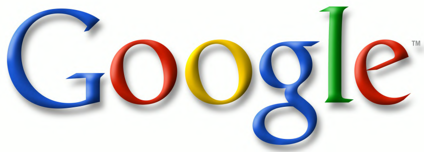

Google



Handbuch der tropenkrankheiten

Carl Mense

HANDBUCH

DER

TROPENKRANKHEITEN

UNTER MITWIRKUNG

VON

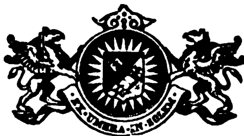
Prof. Dr. A. BAELZ-Tokio, Prof. Dr. P. W. BASSETT-SMITH-Haslar, Dr. P. VAN BRERO-Lawang, Dr. C. L. VAN DER BURG-Utrecht, Professor Dr. A. CALMETTE-Lille, Dr. J. CARROLL-Washington, Sanitätsrat Dr. A. EYSELL-Kassel, Dr. W. B. LEISHMAN-London, Professor Dr. A. LOOSS-Kairo, Dr. W. G. MAC CALLUM-Baltimore, Hofrat Dr. L. MARTIN-Diessen, Privatdozent Dr. A. PLEHN-Berlin, Dr. R. PÖCH-Wien, Professor Dr. F. RHO-Neapel, Marineoberstabsarzt Privatdozent Dr. R. RUGE-Kiel, Professor Dr. TH. RUMPF-Bonn a. Rh., Marinestabsarzt a. D. Dr. L. SANDER-Berlin, Dr. A. VAN DER SCHEER-Haag, Prof. Dr. G. STICKER-Giessen, Marineoberstabsarzt Dr. H. ZIEMANN-Charlottenburg

HERAUSGEGEBEN VON

Dr. CARL MENSE,
Kassel.

ERSTER BAND.

MIT 124 ABBILDUNGEN IM TEXT UND AUF 9 TAFELN.



LEIPZIG, 1905.
VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH.

Vorwort.

Das vorliegende Buch ist ein für den Studierenden und Forscher, wie für den in den Kolonialländern tätigen Tropenarzt bestimmtes Sammelwerk. Die einzelnen Abschnitte sind von Fachmännern geschrieben worden, welche durch wissenschaftliche Arbeit, eigene Beobachtung und praktische Tätigkeit mit dem Stoffe vertraut sind.

Gelehrte verschiedener Nationalität haben sich hierbei die Hand gereicht.

Besondere Beachtung ist den Schwesterwissenschaften der Medizin, Zoologie, Botanik, Biologie und Chemie geschenkt worden, welche an Bedeutung längst über den früheren Rahmen einer bescheidenen Hilfswissenschaft hinausgewachsen sind. Auch eine Besprechung der wichtigsten Tierseuchen erschien unerläßlich.

Die Einteilung des Stoffes ist nach Möglichkeit auf ätiologischer Grundlage erfolgt. Der erste Band enthält die Intoxikationskrankheiten, der zweite die Infektionskrankheiten, deren Ätiologie noch unbekannt ist, und die, welche durch Bakterien hervorgerufen werden, der dritte die Krankheiten, deren Erreger zu den Protozoen gehören.

Die Hautkrankheiten sind jedoch aus praktischen Gründen, d. h. der Übersichtlichkeit und der verschiedenen Ätiologie wegen, als erstes Kapitel in Band I an die Spitze gestellt worden, ihnen schließen sich die Nerven- und Geisteskrankheiten an.

Das bisher in ähnlichen Werken geführte Kapitel Organkrankheiten ist infolge der Fortschritte der Wissenschaft so zusammengeschrumpft, daß es in Wegfall kommen kann. Aphthae tropicae sind den Infektionskrankheiten vorausgeschickt worden, welche außerdem durch eine Abhandlung über Stechmücken als Krankheitsvermittler eingeleitet werden.

Möge das Werk zur Entwicklung der Tropenmedizin beitragen und seinen Lesern ein willkommener Ratgeber sein.

Kassel, Weihnachten 1904.

Dr. C. Mense.

Inhaltsverzeichnis.

Verzeichnis der Tafeln.

Verzeichnis der Abbildungen.

Rho, Vergiftungen durch pflanzliche Gifte.

Calmette, Vergiftungen durch tierische Gifte.

Die tropischen Hautkrankheiten.

Von

Dr. Albert Plehn.

(Mit Tafel I—VII.)

Bildungsdefekte und Ernährungsstörungen.

Nicht ganz selten begegnet man Angehörigen der dunkelfarbigen Rassen, welchen die natürliche Pigmentierung in umschriebenen Hautbezirken fehlt. Es entstehen so rein gelblich- oder rötlichweiße, an den Rändern blaßbraun gefärbte Flecken, die eigenartig gegen die normale schwarzbraune Farbe der Umgebung kontrastieren. Der Pigmentmangel kann ganze Gliedmaßen betreffen. Meistens findet er sich an den Beinen und Armen; etwas seltener ist er am Rumpf.

Es handelt sich hier um einen Albinismus partialis, ein angeborenes Leukoderma, wie es ja auch im Norden vorkommt. Von der gewöhnlich als Vitiligo bezeichneten Leukopathia acquisita unterscheiden sich diese Zustände durch das Fehlen stärkerer Pigmentanhäufung am Rande der Defekte, und dadurch, daß ihre Begrenzung nicht die konvex-bogenförmigen Linien gegen die gesunde Haut bildet, wie bei Vitiligo.

Mit dem „Pinta", einer Dermatomykose, welche besonders in Süd- und Mittelamerika vorkommt, hat die Erscheinung jedenfalls nichts zu tun, so oft sie auch damit verwechselt wurde, wie aus Beschreibungen und Abbildungen hervorgeht.

Praktische Bedeutung hat der Zustand nicht; er stellt nur einen „Schönheitsfehler" dar (s. Taf. I; Fig. 1—4).

Der universelle, echte Albinismus scheint unter den westafrikanischen Negern ebenfalls relativ häufig zu sein. Auch in manchen Gegenden Ostindiens ist er nicht selten. J. Cook berichtet, daß er während seiner zweiten Weltumsegelung 1772—1775 weiße Insulaner auf verschiedenen Inselgruppen der Südsee angetroffen habe. Jeanselme vermutet darauf hin, daß der Albinismus eine Folge lange fortgesetzter Inzucht sei.

Die drei von mir im Kamerungebiet beobachteten Negeralbinos hatten eine zart rötlich-weiße, an den Streckseiten der Glieder mit feinsten hellen Härchen besetzte Haut, welche an die eines Neugebornen erinnerte. Die Lippen waren blaßrot; das Gesicht bei zweien mit „Sommersproßen" bedeckt. Das Haupthaar war flachsblond oder rötlichblond, aber kurz und kraus. Da die Pigmentierung der Iris fehlt, so kneifen diese Bedauernswerten ihre geblendeten Augen bei Tage möglichst zu und leiden außerdem viel an Augen-

entzündungen. Ich konnte deshalb nur bei einem am eigenen Wohnort lebenden Burschen die Augen genauer untersuchen, und feststellen, daß die Iris blaßgrau gefärbt war.

Ob die Lebensfähigkeit dieser Albinos eine wesentlich beschränkte ist, vermag ich nicht zu beurteilen. Der Bursche, dessen Entwicklung ich 7 Jahre lang — bis zum Ende der Kindheit — verfolgen konnte, schien gut zu gedeihen. Die anderen beiden waren jugendliche, aber erwachsene Personen. Alle drei waren männlichen Geschlechts.

Nach Aussage der Eingeborenen befinden sich noch „viele" solche Albinos im Schutzgebiet Kamerun.

Literatur.

J. Cook, Deuxième voyage autour du monde, 1772—1775. (Collection choisie des voyages autour du monde, par William Smith. Paris. A. IV. p. 184) zit. nach Jeanselme.

Jeanselme, Cours de dermatologie exotique. Paris 1904.

Eine Hyperplasie der Haut stellen die Narbenkeloide der Neger dar, welche als umschriebene Wucherungen des kutanen Bindegewebes nach oberflächlichen Verletzungen entstehen und von unveränderter Epidermis bedeckt sind. Sie überragen die umgebende Hautoberfläche oft um mehr als einen Zentimeter (s. Taf. II; Fig. 1 u. 2). — Viele Negerstämme rechnen bei ihren Tätowierungen mit der Neigung ihrer Kutis, zu wuchern, und rufen durch entsprechendes Ritzen der Haut Narbenknöpfchen und Narbenleisten hervor, welche die mannigfachst gestalteten symmetrischen Figuren bilden. — Oft steht aber der Umfang der Keloide ganz außer Verhältnis zur Größe der Verletzung. So beobachtete ich bei einer Negerin ein kartoffelgroßes, knolliges Keloid des Ohrläppchen, welches aus der durch einen Grashalm verursachten Stichwunde hervorgegangen sein sollte. In einem anderen Fall waren beiderseits wallnußgroße Keloide von den zur Aufnahme des Ohrrings bestimmten Lochwunden ausgegangen. — Sehr merkwürdig war das Aussehen eines seit wenigen Monaten von den Pocken Genesenen, der an Stelle jeder Blatternarbe ein kleines Keloid zeigte.

Gar nicht selten sind, besonders beim Neger in den Tropen, Lipome. Sie können eine außerordentliche Größe erreichen. Ich beobachtete ein von der Schulter ausgehendes Lipom bei einem Bakunduneger mittleren Alters, das wie ein gefüllter Rucksack über den Rücken herabhing und dessen Gewicht ich auf 30 Pfund schätzte. Ein kindskopfgroßes Lipom der Schultergegend wurde durch Operation entfernt. Häufig sind Lipome der Ohrläppchen; sie können beim bloßen Anblick mit knolligen Keloiden verwechselt werden; beim Betasten ist ihre wahre Natur an der viel weicheren Konsistenz leicht zu erkennen. — Übrigens unterscheiden sich diese Lipome weder nach ihrem Sitz, noch sonst von den in nördlicheren Klimaten häufigen.

Als hyperplastische Veränderung ist auch die Elephantiasis der Genital- und Schenkelhaut aufzufassen; doch werden diese Zustände an anderer Stelle von anderer Seite besprochen werden.

Literatur.

Le Dantec and Boyé, Keloid fibromata of the lobe of the ear in the negro-race Cliniqu. chirurg. Ref. in The journ. of tropic. med. 1901. 1. May.

A. Plehn, Die akuten Infektionskrankheiten bei den Negern der äquatorialen Küsten Westafrikas. Virchow's Archiv 1904. Bd. 174. Supplementheft S. 8.

Als lokale Ernährungsstörung auf der Grundlage einer Entzündung, aber mit regressiven Veränderungen, gehört an diese Stelle



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.

Partieller Albinismus der Unterextremitäten bei Kamerunnegern.

Fig. 1 mit 2 und 3 mit 4 geben verschiedene Aufnahmen je eines Individuums wieder.

das Ainhum.

Das Übel besteht im spontanen Verlust einer oder beider fünften Zehen; ganz ausnahmsweise sollen auch andere Zehen oder mehrere Zehen abgestoßen werden. Der Verlust kommt dadurch zustande, daß eine teilweise oder ganz das Glied umfassende schmale granulierende Wunde immer weiter in die Tiefe dringt und schließlich auch den Knochen durchsetzt, so daß das Glied abfällt.

Das Ainhum ist an der Westküste des äquatorialen Afrika zu Hause; es wurde dort zuerst 1860 von Clark au der Goldküste beobachtet und als „gangrène sèche du petit orteil" bezeichnet. Später begegnete man ihm auch im Sudan, in Algier, in Ägypten, in Uganda, in Madagaskar, auf Nossi-Bé, in Réunion und in Nord-Transvaal. — Sehr selten ist es bei den Hindu in Ostindien, im französischen Indo-China, auf Java und an der chinesischen Küste; ebenso selten scheint es — wenigstens gegenwärtig — in Südamerika zu sein; in Brasilien wurde es 1867 von da Silva Lima beschrieben. Vereinzelt wurde es auch auf den Antillen und im Süden der Vereinigten Staaten, auf Neu-Caledonien und den Gilbertinseln beobachtet. De Brun will Ainhum neuerdings sogar zweimal bei Eingeborenen semitischer Abkunft in Syrien gesehen haben (Jeanselme). Im allgemeinen befällt das Leiden ausschließlich die dunkelpigmentierten Rassen und vor allem die Neger.

Der Vorgang des Gliedverlustes wird verschieden dargestellt. Noch gegenwärtig wird mehrfach von einem neugebildeten „Bindegewebsring" gesprochen, dessen Schrumpfen das Glied einschnüren und dadurch Ernährungsstörungen hervorrufen soll. Andere Untersucher, wie Collas, da Silva Lima, Corre, de Brun, Dalgetty u. a. ziehen Nerveneinflüsse heran, um die merkwürdige Erscheinung zu erklären.

Sie fanden nämlich gleichzeitig andere, zweifellos auf Innervationsstörung beruhende Veränderungen, als: rauhe, trockene, verfärbte Haut, Abschuppung, Mißgestalt der nicht vom Ainhum befallenen Zehen, Schwund der Muskulatur des Unterschenkels, Störungen der Sensibilität, Fehlen der Reflexe usw. — In den Fällen von unzweifelhaftem Ainhum, welche ich in Kamerun beobachtete, fehlten alle derartigen Symptome seitens des Nervensystems vollkommen, und es ist wohl sehr die Frage, ob es sich überall wirklich um Ainhum gehandelt hat, wo jene Nebenbefunde angegeben sind, und nicht vielmehr um lepröse Dystrophien. Die Lepra wird bekanntlich von einigen Autoren als die ausschließliche Ursache des Ainhum betrachtet. Manche Schilderungen erinnern auch an gewisse Formen des von mir als „Pseudolepra" beschriebenen Krankheitsbildes; besonders, wenn der Verlust mehrere Zehen betrifft. Auch das Eindringen des Sandflohs (Pulex penetrans) kann bei mangelnder Sorgfalt zu vollständigem oder teilweisem Verlust ganzer Zehen führen.

In den von mir beobachteten reinen Fällen von Ainhum war die letzte Ursache eine Entzündung. Die beiden Endphalangen der fünften Zehe sind auch beim gesunden Neger sehr oft stark verdickt, so daß sie zusammen einem rundlichen kleinen Knollen gleichen. Infolge dieser einfachen Hypertrophie, welche alle Bestandteile des Gliedes gleichmäßig betrifft, bildet sich eine besonders tiefe Beugefalte an der plantaren Seite der Zehenwurzel aus und umfaßt diese zuweilen auch noch beiderseits in beschränkter Ausdehnung. In dieser Falte werden Schweiß, Sand und Unreinlichkeiten ständig zurückgehalten. Die zarte Haut in ihrem Grunde wird infolgedessen mazeriert und verletzt, und es entsteht eine Rhagade, welche beim Fortwirken der Schädlichkeiten immer tiefer greift und, entsprechend dem Verlauf der Beugefalte, die Zehenwurzel seitlich umfaßt. Wahrscheinlich werden dann schließlich die Gefäße von dem Entzündungsprozeß erreicht; es kommt zuerst

zur Thrombose, später zur Zerstörung der Gefäße, und die Ernährung der Endphalangen wird gefährdet.

Die außerordentlich geringe Neigung der Negerrasse zu fortschreitenden phlegmonösen Entzündungen läßt den Prozeß lokal begrenzt bleiben: er schreitet nur in die Tiefe fort und endet mit Nekrose des Knochens.

Ob nebenher dabei noch die Einschnürung durch einen Narbenstrang fibrösen Gewebes eine Rolle spielt, der sich als Ausdruck partieller Verheilung der Rhagade in ihrem Grunde bildet und die Ernährung beeinträchtigt, wie Jeanselme meint, erscheint mir zweifelhaft, weil das Narbengewebe beim Neger ganz und gar nicht zur Schrumpfung neigt. — In den von mir untersuchten Fällen war von einem fibrösen Ring nichts zu erkennen. Im übrigen faßt auch Jeanselme den Abschnürungsvorgang ähnlich auf, wie oben geschildert.

In dem Stadium, in welchem die kleine Zehe nur noch einen schmerzhaften, lästigen Appendix darstellt, pflegen die Kranken sie in Kamerun mit einem Messerschlag zu entfernen. Einmal wurde ich gebeten, die Operation vorzunehmen, während der Knochen erhalten war. Am andern Fuß hatte der Mann die Zehe spontan sich abstoßen lassen und fürchtete nun den schmerzhaften, langwierigen Verlauf von damals, welcher sich über ein halbes Jahr erstreckt hatte. Das scheint die gewöhnliche Dauer des Prozesses zu sein; oft soll er aber noch längere Zeit beanspruchen, wenn er nicht künstlich beschleunigt wird.

Neger, die ihre fünfte Zehe durch Ainhum verloren haben, sieht man nicht selten, und sie erfreuen sich fortdauernd besten Wohlseins; von Alterationen des Nervensystems war, wie gesagt, nichts zu entdecken.

Ebensowenig konnte eine Umschnürung mit Ringen oder Fäden aus Lianenfaser zur Entwicklung des als „Ainhum“ bezeichneten Krankheitsbildes führen, wie auch behauptet worden ist. Wenn ein Glied zeitweise abgebunden wird, um „eine therapeutische Fernwirkung“ zu erzielen, was ich z. B. bei den Jaunde gesehen habe, so war das stets die große Zehe oder der Daumen. Außerdem kommt Ainhum auch bei Volksstämmen vor, die der Sitte des Gliederabschnürens zu Heilzwecken nicht huldigen; z. B. bei den Dualla.

Die Prognose ist bei echtem Ainhum quoad vitam, gut; quoad functionem insofern ebenfalls, als das Fehlen der fünften Zehe die Gebrauchsfähigkeit des Fußes nicht merkbar beeinträchtigt.

Daß die Aussichten andere sind, wenn Lepra oder Pseudolepra zugrunde liegt, versteht sich von selbst.

Zur Behandlung dürfte sich wohl stets erst dann Gelegenheit bieten, wenn der Prozeß so weit in die Tiefe gegriffen hat, daß keine Aussicht mehr besteht, das Glied zu erhalten. Es dürfte dann nur mehr Amputation oder Exartikulation an der Stelle der Rhagade in Betracht kommen. Die Wunde heilt danach sehr rasch.

Die Literatur

findet sich sehr vollständig bei

Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. 1886, III. S. 504.

und bei

Scheube, Krankheiten der warmen Länder. Jena 1903 bei Fischer.

Es seien deshalb hier nur die neuesten und wichtigeren Publikationen aufgeführt:

Barrat Hine, E., A well marked case of Ainhum. Lancet 1895. S. 218.

de Brun, Contribution nouvelle à l'étude de la question de l'ainhum. Ann. de derm. et de syph. 1899. Nr. 4. S. 325.

COOK, Journ. of trop. Medic. 1901, juin.
DALGETTY, A. B., A case of ainhum. Journ. of trop. Medic. 1900. S. 193.
DIGBY, C., Ainhum of the West-Coast of Africa. Brith. med. Journ. 1891. June.
EYLES, C. H., The histologie of ainhum. Lancet 1886. 25. Sept.
JEANSELME, Cours de dermatologie exotique. Paris 1904.
MAXWELL, J. PRESTON, Goundou and Ainhum in South-China. Journ. of trop. Med. 1900. S. 110.
MOREIRA, JULIANO, Ein neuer pathologisch-anatomischer und klinischer Beitrag zur Kenntnis des Ainhums. Monatsh. f. prakt. Derm. 1900. XXX, Nr. 8.
MUIR, JOHN, Notes on a case of Ainhum in South-Africa. Journ. of trop. Med. 1903.
PLEHN, F., „Die Kamerunküste". Berlin 1896 bei Hirschwald.
PRESTNER, F., Een geval van Ainhum. Geneeskund. Tijdschr. v. Nederl.-Ind. 1900. XL. Aufl. 4. S. 459.
HICHINS, Medical Reports of the chinese Customs. 1897—1898. Nr. 55. (Zit. bei JEANSELME.)
SCHÜPPEL, Virch. Arch. LVI. 1872. S. 381.
SCHEUBE, Krankheiten der warmen Länder. Jena 1903 bei Fischer.
WIEDEMANN, F., Zwei Fälle von spontaner Gliedablösung etc. Münch. med. Wochenschr. 1891. Nr. 45 u. 46.
WUCHERER, Ainhum, eine der afrikan. Rasse eigentümliche Krankheitsform. Virch. Arch. LVI. 1872. S. 374.
ZAMBACO-PASCHA, L'ainhum des auteurs constitue-t-il une entité morbide distincte, ou bien n'est-il qu'une modalité de la léprose? Bull. de l'Acad. de méd. 1896. 3. Sér. T. XXXVI. Nr. 29 p. 96.
Ferner vergl. die mehrfach zitierten Lehrbücher von MANSON, DAVIDSON, ROUX etc.

Entzündungen der Haut durch physikalische Einflüsse und durch bakterielle Infektion.

Das Erythema solare.

Das Erythema solare besteht in einer akuten Entzündung der Haut durch die Einwirkung direkter Sonnenbestrahlung oder durch Licht- und Wärmestrahlen, welche von Wasser-, Schnee- und Sandflächen, oder von Felswänden reflektiert werden.

Die Haut rötet sich intensiv und beginnt zu jucken und zu brennen. Später erhebt sich die Epidermis in kleinen Bläschen oder löst sich in zarten Lamellen ab. Zuweilen wird die Dermatitis von Allgemeinerscheinungen, besonders von Fieber, begleitet. Nach Ablauf des entzündlichen Prozesses bleibt beim Europäer eine bräunlichrote, später gelbbraune Pigmentierung zurück, die monatelang fortbesteht. — Diese Veränderungen kommen ausschließlich durch die violetten und ultravioletten, chemisch wirksamen Strahlen zustande.

Den Standpunkt JEANSELME's, welcher in der Pigmentierung nicht nur einen zweckmäßigen und sicheren Schutz gegen spätere Neuerkrankung erblickt, sondern die dunkle Hautfarbe der stark pigmentierten südlichen Rassen zu der Lichtwirkung in direkte Beziehung setzt, vermag ich nicht zu teilen.

Das Erythema solare der Tropen unterscheidet sich in nichts von der gleichartigen, jedem Bergsteiger und Wassersportsman wohlbekannten Affektion in nördlichen Breiten. Nur ist sein Erscheinen stets ein Zeichen verabsäumter Vorsicht. Nicht, daß das Leiden an sich in den Tropen besonders bedenklich wäre, aber es beweist stets, daß der Sonnenschutz ein unvollkommener

war, und unvollkommener Sonnenschutz birgt in den Tropen immer die Gefahr einer Tiefenwirkung der Sonnenstrahlen, und damit einer Schädigung edlerer Organe, ganz besonders der Augen und des Nervensystems (Nyktalopie, Insolation, „Sonnenstich").

Man darf es deshalb niemals zum Erythema solare kommen lassen, sondern sollte stets für ausreichende Bedeckung des Körpers sorgen, den Kopf durch einen zweckmäßigen Tropenhelm, die Augen durch große dunkle Gläser und das ganze Gesicht bei Bootsfahrten gegen die reflektierten Strahlen vom Wasserspiegel her durch Mattenschirme am Bootsrand oder dgl. schützen.

Literatur.

Finsen, La photothérapie. Paris 1899.
Hammer, Über den Einfluß des Lichtes auf die Haut. Stuttgart 1891.
Jeanselme, Cours de dermatologie exotique. Paris 1904.
Magnus Möller, Der Einfluß des Lichtes auf die Haut in gesundem und krankhaftem Zustande. Stuttgart 1900.
Unna, Über das Pigment der menschlichen Haut. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1885, p. 285.
Widmark, Über den Einfluß des Lichtes auf die Haut. Hygieia, Festband 1889, III.

Der „rote Hund"; seu.

Lichen tropicus; Miliaria erythematosa; Miliaria papulosa; Miliaria sudorale; Ekzema tropicum; Ekzema tropical; Miliaire rouge; Roséole sudorale; Dyshidrose sudorale; Bourbouilles; Bouton de chaleur; Gale bédouine (Algier); Prickly heat; Roode Hond; Chien rouge; Hamonîl (Ägypten); Ghamachi (Bengalen). **Dermatitis hidrotica.**

Unter dem fortdauernden Einfluß eines feuchtheißen Klimas wird die Hornschicht der Epidermis allmählich vom Sekret der Schweißdrüsen durchtränkt, welches infolge der durch die Wärme bedingten Erweiterung und stärkeren Füllung der feinen Hautgefäße reichlicher abgesondert wird, während der hohe Wassergehalt der Luft sein Verdunsten hindert. — Das Gewebe der Hornschicht lockert sich infolgedessen, und die einzelnen Zellen quellen. Dadurch wird stellenweise der Ausgang der Schweiß- und Balgdrüsen verlegt; es kommt zur Sekretretention und Bildung von Miliariabläschen. Die erweichten, oder durch das Sekret von ihrer Unterlage gruppenweise abgehobenen Hornzellen stoßen sich dann ab und die feinen Nervenendigungen darunter werden des Schutzes gegen äußere Reize beraubt und dem Druck und der Reibung durch die Kleider ausgesetzt. — Die betroffenen Stellen röten sich diffus; sie beginnen lebhaft zu jucken oder stechende Schmerzen zu verursachen, wie wenn Tausende von feinsten Nadeln sich in die Haut einsenkten. Das lästige Jucken verleitet dazu, die entzündeten Hautpartien mit den deckenden Kleidern zu reiben. Dies schafft momentane Linderung; aber durch den immer wiederholten Reiz des Reibens kommt es weiter zur Zellproliferation und es entstehen rundliche, oberflächliche Infiltrate von 2—3 mm Durchmesser. Die etwa noch erhaltenen Hornschichtlagen darüber verdichten und vermehren sich unter dem Einfluß des Reizes, so daß die kleinen Höcker blaßrötlich und glänzend erscheinen, wie echte Lichenknötchen.[1])

Die so veränderten entzündeten Partien sind für die Berührung sehr empfindlich; die quälendste Plage aber stellt das heftige Jucken dar. In den heißen

[1]) Mit Rücksicht auf die entscheidende Bedeutung, welche dem Schweiß für das Zustandekommen des charakteristischen Krankheitsbildes zukommt, und um die große Zahl der aufgeführten Bezeichnungen zu ersetzen, welche z. T. völlig unzutreffende Vorstellungen vom Wesen des Leidens erwecken müssen, schlage ich vor, dasselbe in Zukunft als Dermatitis hidrotica zu bezeichnen.

Tropennächten kann es ganz unerträglich werden, raubt den Schlaf und treibt die Gepeinigten bisweilen zu den wunderlichsten Maßnahmen, wie Frottieren mit harten Bürsten, „bis es tüchtig blutet"; Einreiben mit Kognak, Eau de Cologne, Petroleum etc. Der stärkste Schmerz wird leichter ertragen, als der anhaltende Juckreiz.

Es ist bemerkenswert, wie anderorts wirksame Einflüsse die entzündeten Hautnervenendigungen reflektorisch in Mitleidenschaft ziehen; wahrscheinlich durch Vermittelung vasomotorischer Störungen. So löst ein Schluck geeisten Getränks im Moment der Aufnahme unter gleichzeitigem Schweißausbruch zuweilen die Empfindung aus, als werde ein scharfes Messer durch die erkrankten Teile gezogen, und psychische Affekte können ähnliche Sensationen hervorrufen.

Wo Unreinlichkeit herrscht und das Jucken zum Gebrauch der Fingernägel verleitet, da kommt es leicht zu stärkeren Läsionen der Haut, zu Infektion der Wunden und zu tiefergreifenden Entzündungen. Diese tragen aber stets das Gepräge einer akuten Dermatitis; chronische Prozesse mit Pustel und Borkenbildung, die man als Ekzem bezeichnen dürfte, pflegen aus hidrotischer Dermatitis nicht zu entstehen. Bei Sekundärinfektionen schwellen auch die regionären Lymphdrüsen öfters an.

Die geschilderte Entstehungsweise des Leidens deutet schon darauf hin, daß es nicht auf tropische Gegenden beschränkt ist, sondern überall dort vorkommen kann, wo hohe Außentemperatur lebhafte Schweißabsonderung hervorruft und starke Wasserdampfspannung die Verdunstung erschwert. — Die Neigung zu erkranken ist unter gleichen Umständen individuell sehr verschieden. Es scheint, daß Blonde stärker exponiert sind, als Brünette; Neger habe ich niemals erkranken sehen, obgleich die Schweißabsonderung bei ihnen nicht geringer ist, als beim Europäer, und der mechanische Reiz der Kleidung ebenfalls nicht fehlt (Bund um die Taille). Von großem Einfluß ist das Maß von Sorgfalt, welches auf die Körperpflege verwendet wird.

Bei der Prophylaxe handelt es sich zunächst darum, einer andauernden Durchfeuchtung der Oberhaut von vornherein vorzubeugen.

Man muß deshalb glattes, weiches Unterzeug tragen, welches die Schweißflüssigkeit leicht aufnimmt,[1]) und man muß dieses Unterzeug sehr oft wechseln; nicht nur nach jeder körperlichen Anstrengung, nach jeder stärkeren Flüssigkeitsaufnahme, die lebhaftere Schweißsekretion hervorruft, sondern — wenigstens in der feuchten Luft eines tropischen Seeklimas — auch sonst noch mehrmals am Tage. Man soll ferner den Körper durch Baden, nicht nur von dem ihm etwa anhaftenden Schweiß befreien, sondern ihn auch soweit abkühlen, daß die Schweißabsonderung nach dem Bade tunlichst lange ausbleibt. Die vielgeübten Duschen genügen dazu nicht und können längere Vollbäder nicht ersetzen. Die Zeit für das Bad muß man so wählen, daß man nicht unmittelbar danach zu körperlicher Bewegung gezwungen ist, und sofort wieder in Schweiß gerät. Ebenso wird der Zweck des Bades nicht erreicht, wenn man gleich danach größere Flüssigkeitsmengen zu sich nimmt. — Viel kommt darauf an, die Haut beim Baden zu schonen, und alles starke Reiben beim Abtrocknen zu vermeiden. Auch darf man nicht glauben, je öfter Baden, um so besser, denn sonst übernimmt schließlich das doch nur laue Wasser die Rolle des Schweißes und lockert die Haut. Ganz besonders vorsichtig muß man mit Seebädern sein, die durch ihren Salzgehalt reizend wirken.

Es empfiehlt sich, morgens nach dem Verlassen des Lagers eine Dusche zu nehmen und abends nach Beendigung des Tagewerks ein Vollbad in der Badewanne, 15 bis 25

[1]) Am besten erfüllen diesen Zweck baumwollene Tricotstoffe. Wolle reizt zu stark und Leinen besitzt nur ein geringes Absorptionsvermögen für die Schweißflüssigkeit.

Minuten lang. Tut man das regelmäßig jeden Tag und wechselt man 4 bis 5 mal täglich die Leibwäsche, so kann man auf die schärferen Reinigungsmittel, Seifen usw. verzichten.

Auch Hautreizung durch die Kleider muß tunlichst vermieden werden, denn stets beginnt das Leiden dort, wo sie einen, wenn auch nur leichten Druck ausüben; also auf den Schultern, auf dem Rücken, unter dem Halskragen, unter dem Hosenbund usw. — Die Kleidung muß deshalb weit sein und lose sitzen. Hosenträger sind ganz zu verwerfen, weil sie bei jeder Bewegung Reibung verursachen; sie müssen durch einen elastischen Gürtel ersetzt werden.

Erscheint das erste Anzeichen des Übels — die juckende Röte — so kann man den Prozeß oft noch aufhalten, indem man die ergriffenen Hautteile wiederholt einige Zeit lang mit Alkohol (z. B. Eau de Cologne) — befeuchtet. Es ist von Vorteil, das an den obenbezeichneten Prädilektionsstellen prophylaktisch zu tun. Die Hornschicht wird dadurch trocken, hart und widerstandsfähiger. Auch Abreiben mit Zitronensaft erweist sich anfangs zuweilen nützlich.

Ist das Übel voll entwickelt und haben sich namentlich die lichenartigen Knötchen ausgebildet, so wird ohne Ortswechsel, oder vor dem Eintritt kühlerer Witterung selten mehr zu erreichen sein, als daß die Beschwerden erträglich bleiben. — Dazu dient: Tunlichste Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr und Körperbewegung; häufiger Wäschewechsel und Baden, wie angegeben. Lokal-Umschläge mit reinem Alkohol, Abreiben mit Zitronensaft, Abtupfen mit 10 prozentiger Tanninlösung oder selbst Einpudern mit reiner Gerbsäure. Waschen mit 2 prozentiger Karbol- oder 1 prozentiger Kreolinlösung kommt ferner in Betracht.

Letztere wirken leicht anästesierend; auf Desinfektion kommt es nicht an und Sublimat kann deshalb an ihrer Stelle nicht gebraucht werden.

Besteht tiefergreifende Entzündung der Haut, so ist jede reizende Behandlung zu vermeiden, und der Kranke muß absolute Ruhe beobachten. Die ergriffenen Hautteile werden trocken gehalten und mit einer dicken Schicht von Zinkpuder, Salicylstreupulver, Amylum, Lykopodiumsamen oder dgl. bedeckt. Salben fand ich weniger zweckmäßig. — Daß Furunkel und Phlegmonen ihrer besonderen Behandlung bedürfen, versteht sich von selbst.

Nicht selten sind die Beschwerden so groß, daß den Befallenen andauernd Schlaf und Appetit geraubt wird und sie einer Nervosität verfallen, welche ihnen kaum mehr gestattet, ihre Berufspflichten zu erfüllen. — Hier wirkt dann ein Ortswechsel oft schon innerhalb von 24 Stunden geradezu Wunder, selbst wenn er nur in einer Seefahrt besteht. Es genügt, daß infolge der körperlichen Ruhe und der steten Luftbewegung das Schwitzen für einige Zeit aufhört.

Die Prognose stellt sich also quoad vitam günstig;[1]) quoad restitutionem ebenfalls, sobald ein Ortswechsel in angedeutetem Sinne als ultimum refugium möglich ist. Freilich besteht Neigung zu Rückfällen, wenn dieselben klimatischen Schädigungen wieder einwirken.

Literatur.

Depied, Notes sur un cas de mort par les bourbouilles. Arch. de med. nav. 1897. S. 205.

Gray, St. Geo, Prickly heat. Journ. of trop. Méd. 1899. S. 17.

Jeanselme, Cour de dermatologie exotique. Paris 1904.

Manson, P., „Skin diseases“ in Davidsons Hygiene and diseases of warm Climates. Liverpool and London 1893. S. 990.

Derselbe, Tropical diseases. New York 1900.

Moore, R. R. H., How to avoid Prickly heat. Journ. of trop. Méd. 1901. S. 142.

[1]) Depied will einen Todesfall durch Dermatitis hidrotica beobachtet haben.

Paris, Mémoire sur la gale bédouine, lichen vesiculaire. Gaz. méd. de Paris. 1886. S. 148.
Pearse, Frederik, Note on prickly heat. Journ. of trop. Med. 1899. S. 297.
Poskin, A., L'Afrique équatorial. Bruxelles 1897. S. 393.
Plehn, F., Die Kamerunküste. Berlin 1896 bei Hirschwald.
Derselbe, Tropenhygiene. 1902, bei G. Fischer.
Roux, Traité pratique des maladies des pays chauds. 1888, III. S. 422.
The etiology and treatment of prickly heat. Journ. of trop. Med. 1901. S. 250.
Ruge, R., Ein Beitrag zum Krankheitsbilde des Ekzema tropicum. Berlin. klin. Wochenschr. 1897. S. 849.
Tribondeau, Contribution à l'étude des éruptions sudorales des Européens aux pays chauds. Arch. de méd. nav. 1897. S. 129.
Scheube, Die Krankheiten der warmen Länder. Dritte Auflage. Jena 1903 bei G. Fischer.

Pemphigus contagiosus tropicus.

Auf entzündlich gerötetem Grunde bilden sich Blasen, welche bis zu 1 cm Durchmesser erreichen. Ihr Inhalt trübt sich sehr schnell und es entstehen Pusteln. Diese konfluieren und verwandeln sich nach Abstoßen der Epidermisschicht in flache Geschwüre. Mit Vorliebe werden die Achselränder und die Inguinalbeugen befallen; doch kann das Leiden durch Autoinokulation über den ganzen Körper verbreitet werden.

Die Krankheit scheint in den Tropen weit verbreitet zu sein, und ist namentlich in Südchina, auf den Philippinen (bei der amerikanischen Okkupationsarmee), auf den Sundainseln, in den Straits-settlements (de Haan) beschrieben worden. Auch in Westafrika habe ich sie sporadisch beobachtet.

Als spezifischer Erreger ist nach de Haan eine abgeschwächte Form des Staphylococcus aureus zu betrachten. Dieser findet sich regelmäßig im Pustelinhalt, und seine Reinkulturen rufen bei empfänglichen Individuen Pemphigus hervor, wenn sie mittels seichter Schnittchen an den Prädilektionsstellen in die Epidermis eingeführt werden.

Die Krankheit ist also ansteckend, wie schon der Name besagt. Auch Almquist, Bodenstab, Faber, Axel Horst, Strelitz, Demme fanden Staphylokokken im Pustelinhalt bei Kindern, scheinen jedoch keine Übertragungsversuche gemacht zu haben. Andere Untersucher stellten den Fehleisen'schen Kokkus fest. (Engman-Kurth.)

Dennoch möchte ich de Haan beistimmen, welcher den tropischen Pemphigus vom Pemphigus neonatorum schon mit Rücksicht auf die abweichende Lokalisation scheidet. Eher wäre es möglich, daß er eine milde, umschrieben lokalisierte Form des Pemphigus vulgaris darstellte. — In den von mir beobachteten Fällen war der Pustelinhalt von vornherein eitrig; weitere Ausbreitung kam nicht vor und das Allgemeinbefinden wurde nicht in Mitleidenschaft gezogen.

Mir schien die Affektion der Impetigo contagiosa näher zu stehen; doch habe ich niemals gesehen oder gehört, daß die behaarte Kopfhaut befallen worden wäre.

Wahrscheinlich hat der sogenannte Pemphigus contagiosus tropicus überhaupt keine spezifische, einheitliche Ätiologie, sondern beruht auf einer Infektion der durch die andauernde Schweißdurchfeuchtung in den Tropen mazerierten, an den bezeichneten Prädilektionsstellen besonders zarten Haut mit wechselnden Mikrophyten.

Wenn die Pusteln zusammenfließen und eintrocknen, so bedeckt sich die Papillarschicht mit flachen Borken und es entsteht ein impetigo-ähnlicher Zustand. Sofern sich die Affektion, wie in der Regel, auf die Hornschichten der Epidermis beschränkt, heilt sie ohne Narben. Wird aber der bindegewebige Papillarkörper in

Mitleidenschaft gezogen, wie es namentlich infolge mechanischer Insulte, Verunreinigung usw. nicht selten vorkommt, so bleiben flache Narben zurück.

Die Behandlung besteht im Schutz der betroffenen Teile gegen äußere Schädigungen und gleichzeitigen Abschluß gegen die Umgebung, damit die Übertragung auf gesunde Hautpartien verhindert wird.

Man bedeckt zu diesem Zweck den Bereich der Pusteln mit Zinkpflastermull, oder verbindet mit Borvaseline und dergleichen.

Alle reizenden (desinfizierenden) Waschungen sind zu vermeiden.

Literatur.

Außer den bekannten Lehrbüchern von Lesser, Kaposi usw. siehe:

Mason, Charles F., Pemphigus contagiosus, New York a. Philadelph. Med. Journ. 1903, 1. Aug.

Haan, J. de, Die Mikroorganismen bei Pemphigus contagiosus. (Aus dem „Geneeskundig Laboratorium" zu Weltefreden, Java, Niederl Ost-Indien.) Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene. 1903. Bd. 7 Nr. 7.

Straub, Over de aetiologie der zoogenaamde skrophuleuse oogantsteking. Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde. 1892. Deel. I.

Scheube, Krankheiten der warmen Länder. 3. Auflage. Jena 1903, G. Fischer.

Mendes da Costa en van Praag, Leerboek der Dermatologie.

Almquist, Pemphigus neonatorum. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. X.

Bodenstab, Beitrag zur Ätiologie des Pemphigus. 1890.

Faber, Über den akuten kontagiösen Pemphigus. Monatshefte für prakt. Dermatologie. 1891.

Baumgartens Jahresbericht 1898. Pemphigus neonatorum.

Strelitz, Beitrag zur Pemphigus-Ätiologie. Archiv für Kinderheilkunde. 1892. Bd. XV.

Ders., Bakteriologische Untersuchungen über den Pemphigus neonatorum. Ebenda 1889. Bd. XI.

Demme, Verhandlungen des Kongreß für innere Medizin. Wiesbaden 1886.

Veld-sores.

Als Veld-sores oder Natal-sores wird eine eigenartige Hautaffektion von den englischen Ärzten in Südafrika bezeichnet, welche erst in den letzten Jahren während des Burenkrieges näher bekannt geworden ist. Die im „Veld" — der südafrikanischen Hochebene — marschierenden und fechtenden Truppen litten zeitweise stark darunter. Den sehr widerspruchsvollen Angaben der verschiedenen Beobachter kann man folgendes entnehmen:

Meist auf dem Handrücken und auf der Rückseite der Finger — seltener auf den Streckseiten der Vorderarme, Füße und Beine, nur ganz ausnahmsweise im Gesicht und auf dem Rumpf, entwickeln sich, gewöhnlich am Rande einer kleinen Hautabschürfung oder sonstigen Verletzung (z. B. durch Insektenstich!) eine oder mehrere flache, rötliche Papeln von Stecknadelkopfgröße. Schon am zweiten oder dritten Tage wird die Epidermis in der Mitte der Papeln durch seröse Transsudation abgehoben, so daß sich ein flaches Bläschen bildet, welches rasch wächst; gleichzeitig trübt sich sein Inhalt und wird eitrig. Die Pustel nimmt an Größe zu und kann sich über den ganzen Handrücken, ja über die Handwurzel hinweg bis auf den Vorderarm ausdehnen. Gewöhnlich wird die deckende Epidermis jedoch vorher zerstört und das bloßliegende Corium in ein flaches Geschwür mit unregelmäßigen Rändern verwandelt; dieses wächst oberflächlich, indem es zugleich bald seröse, bald mehr eitrige Flüssigkeit absondert.

In anderen Fällen (Ogston) bilden sich keine zusammenhängenden größeren Blasen, sondern es findet nur eine „seröse Durchtränkung der Epidermis" statt, durch

welche sie in Gruppen kleiner, nahe aneinander gerückter, rundlicher Buckel emporgehoben wird.

Stets sind die Blasen und Geschwüre von einem mehr oder weniger breiten, entzündlich geröteten Hof umgeben; doch kommt es niemals zu ausgedehnteren erysipelatösen Entzündungen.

Die regionären Lymphdrüsen sind zuweilen etwas geschwollen und empfindlich; auch Allgemeinerscheinungen, wie Kopfschmerzen, Verstopfung, mäßiges Fieber kommen ausnahmsweise vor. Aber der Entzündungsprozeß greift niemals in die Tiefe, und so ist das Leiden als ein relativ unschuldiges, wenn auch lästiges Übel anzusehen, das durch die Schmerzen, welche es verursacht, in schwereren Fällen die Dienstfähigkeit des Soldaten beeinträchtigen kann.

Wenn die Affektion heilt, so bleibt noch für längere Zeit eine bläulich gefärbte Narbe zurück, aber die natürliche Behaarung geht nicht definitiv verloren, und die Spuren der Ulcerationen verschwinden schließlich vollständig.

Nach den Angaben der meisten englischen Militärärzte werden ganz besonders die berittenen Truppen befallen; doch bleibt die Infanterie keineswegs vollständig verschont. Zweifellos liegt das nur daran, daß der Kavallerist beim Versehen seines Pferdes, beim Satteln etc., mehr Gelegenheit hat, sich kleine Verletzungen an den Händen zuzuziehen.

Der Annahme Pridmore's, daß die Pferdezecke Überträgerin des Übels sei, wird allseits, zweifellos mit Recht, widersprochen. Eher wäre es denkbar, daß die Haus- und Pferdefliegen insofern eine Rolle spielen, als sie den Infektionsstoff auf etwa vorhandene Hautwunden übertragen, oder durch ihren Stich selbst derartige Infektionspforten schaffen. — Der Kriegsschauplatz in der Umgebung der Truppenkörper schwärmte von diesen Insekten.

Von anderer Seite (Purdy) wird die Sonnenwirkung als Ursache der Hautläsionen betrachtet und mit der der X-Strahlen verglichen; sicher zu Unrecht, obgleich die angebliche Beobachtung zu denken gibt, daß die linke Hand, die „Zügelhand", überwiegend betroffen werde, welche den Sonnenstrahlen am meisten ausgesetzt ist. — Auch die — übrigens nicht ohne Widerspruch gebliebene — Behauptung, daß Boeren und Eingeborene verschont würden, während Blonde besonders zu leiden hätten, ließe sich durch die Gewöhnung der ersteren an die Sonnenbestrahlung und die allgemein geringere Widerstandsfähigkeit schwächer pigmentierter Haut gegen Licht- und Wärmestrahlen erklären.

„Skorbutische Einflüsse" und mangelhafte Ernährung kommen nicht in Betracht, denn auch die kräftigsten Männer in bester Verfassung werden befallen.

Dagegen spielt die Unreinlichkeit, zu welcher die in dem wasserarmen „Veld" operierenden Truppen gezwungen sind, eine Hauptrolle, und damit dürfte es zusammenhängen, daß das Übel — wenigstens nach den Angaben einiger Beobachter — in der trockenen (kühlen) Jahreszeit häufiger vorkommt. Sowie die Truppen Standquartiere beziehen, welche gründliche Körperpflege gestatten, treten keine neuen Erkrankungsfälle mehr auf, und die aus dem „Veld" mitgebrachten Geschwüre verheilen rasch. In größeren Städten fehlen „Veld-sores" dementsprechend ebenfalls.

Als „spezifischer Erreger" wurde von Harman ein Mikrococcus „vesicans"; von Ogston ein Mikrococcus „campaneus" beschrieben. Überzeugende Beweise für ihre ätiologische Bedeutung fehlen jedoch. Ich möchte glauben, daß die ständige Anwesenheit der gewöhnlichen Eitererreger, namentlich des Pyogenes aureus genügt, um die Infektion zu erklären. Mir erscheint die frühere Hypothese

[1]) Nach Harman kommen „Veld-sores" auch in Nord-Queensland (Australien) vor, wo sie Barcoorot genannt werden.

Harman's ganz plausibel, daß der Pyogenes durch die freie Luft und die anhaltende Sonnenbestrahlung der Wundflächen in seiner Virulenz abgeschwächt wird und deshalb nicht in die Tiefe dringt.

Eine neueste Notiz, daß Fadenpilze die Ursache des Leidens sein sollen, ist nach seiner Form und seinem Verlauf zweifellos unzutreffend.

Die Behandlung besteht im Abtragen der Blasen, Reinigen der Wunden und Verbinden mit milden Antisepticis, wie Salicyl- oder Borlösung. Hat die Sekretion nachgelassen, so sind Salbenverbände am Platz.

Literatur.

Austen, Ernest E., Veld sores. Brit. med. Journ. 1901. S. 486.
Battye, W. Rothney, Oriental and Veldt sore. Ind. med. Gaz. 1902. S. 477.
Berne, J. G., Veld sore. Brit. med. Journ. 1901. S. 1476.
Guise-Moores, S., Veld-sore. Ebenda 1901. S. 1078.
Harland, W. H., Some observations on veld sore. Ebenda 1901. S. 952.
Harman, N. Bishop, Veld sores. Ebenda 1901. S. 1266.
Derselbe, Path. Soz. of London. 1902, 15. Apr.
Derselbe, Lanzet 1902. S. 1138.
Derselbe, Brit. med. Journ. 1902. S. 966.
Murison, C. C., A veldt sore: a case for diagnosis. Ind. med. Gaz. 1901. S. 339.
Ogston, Alexander, Veld sores. Brit. med. Journ. 1901. S. 951.
Pridmore, J. W., Veld sores. Ebenda 1901. S. 211.
Purdy, J. S., Observation on veld sores. Ebenda 1902. 24. Mai. S. 1264.

Furunkulosis.

Die Neigung zur Hautfurunkulose ist bei vielen Europäern in den Tropen besonders groß, ohne daß etwa immer Mangel an Reinlichkeit dafür verantwortlich zu machen wäre. Oft handelt es sich um gleichzeitiges Auftreten von Furunkeln an den verschiedensten Körperstellen. Zuweilen treten sie reihenweise am Rande der Achselhöhle, der Pubes, der Haargrenze im Nacken auf. Nicht selten erscheinen sie in der Rima ani, auf den Nates und am Damm.

F. Plehn beobachtete Konfluieren von Furunkelgruppen zu karbunkelartigen Tumoren, fand darin aber stets nur den Staphylococcus pyogenes aureus und nie den Anthraxbacillus.

Die tropischen Furunkel zeigen häufig eine von der in den nördlichen Klimaten etwas abweichende Form. Die Rötung und entzündliche Infiltration der Umgebung tritt mehr zurück, so daß schärfer begrenzte, blaurot gefärbte, derbe Knoten von Haselnuß- bis Wallnußgröße entstehen. Sie sind nur mäßig schmerzhaft und erweichen relativ spät. Diese Knoten werden von den Kolonisten als „Mango-Beulen" bezeichnet; doch handelt es sich um echte Furunkel, und sie haben mit dem Genuß der Mangofrucht ganz gewiß nichts zu tun, wie man in Indien glaubt.

Die Behandlung ist die auch in Europa übliche; sitzt der Furunkel an einer Stelle, wo er besonders belästigt, so möge man ihn inzidieren; sonst genügen feuchte Umschläge mit Bleiwasser oder essigsaurer Tonerde. Heiße Kataplasmen reizen die Haut in den Tropen zu stark. F. Plehn empfiehlt Karbolinjektionen nach Hüter, wenn der Kranke die Inzision ablehnt.

Die Prophylaxe besteht im Reinhalten des Körpers durch regelmäßige tägliche Bäder mit reinem Süßwasser, und im Entfernen des Schweißes durch ein Extrabad unmittelbar nach besonderen sportlichen Anstrengungen; ferner im häufigen Wechsel der stets absolut sauber zu haltenden Leibwäsche.

Hat sich ein Furunkel gebildet, so ist er durch einen geeigneten Verband

derart zu bedecken, daß er die Wäsche nicht infizieren kann, und eine direkte Infektion anderer Hautstellen durch die Hände ebenfalls verhütet wird.

Literatur.

PLEHN, F., Die Kamerunküste. Berlin 1896, bei Hirschwald.
DAVIDSON, Hygiene and Diseases of warm climates. 1893, Liverpool and London.
ROUX, Traité pratique des maladies des pays chauds. Paris, 1888.
SCHEUBE, Die Krankheiten der warmen Länder. Jena 1903, bei G. Fischer.
MANSON, Tropical diseases etc.

Dermatitis nodosa tropica.

Knötchendermatitis möchte ich nach F. PLEHN's Vorgang ein bei den Negern in West-, weniger in Ostafrika, häufiges Leiden nennen, welches gewöhnlich den Namen Kro-Kro führt. Von verschiedenen Seiten ist mit Recht darauf hingewiesen worden, daß der dem Wortschatz der Eingeborenen entlehnte Ausdruck Kro-Kro oder Craw-Craw keinen einheitlichen Krankheitsbegriff bezeichnet, sondern auch von den europäischen Kolonisten und selbst Ärzten für die verschiedenartigsten Leiden gebraucht wird, welche mit Hautjucken einhergehen. Es wäre deshalb angebracht, die Bezeichnung Kro-Kro ausschließlich auf jenen eigenartigen papulo-pustulösen Ausschlag zu beschränken, welchen O'NEIL 1875 zuerst unter diesem Namen beschrieb, und der seine Entstehung kleinsten Nematoden in der Haut verdanken soll.

Nur NIELLY hatte später einen ähnlichen Befund bei einem Hautleiden, das er „dermatose parasitaire" nennt. MANSON vermutete früher einen Zusammenhang dieses Übels mit Filaria perstans, ist inzwischen jedoch von seiner Meinung zurückgekommen. Freilich scheinen diese Krankheiten sehr selten zu sein und es ist wohl die Frage, ob der in einigen Eruptionen gefundene Parasit wirklich die Krankheitsursache darstellt und nicht einen zufälligen Nebenbefund, wie ich es von eigentümlichen, mit pigmentierten, plasmodienartigen Gebilden erfüllten Infusorien glaube, die ich im Pustelinhalt bei einem Europäer in Kamerun fand.

Eine praktische Bedeutung haben diese Affektionen sowohl wegen ihrer Seltenheit nicht, als auch deshalb, weil sie kaum kontagiös sein dürften.

Auch die „Knötchenflechte" ist nach meinen Erfahrungen nicht ganz so häufig, wie F. PLEHN es angibt, welcher schätzt, daß von 10 Negern in Kamerun sicher 2 daran leiden.

Anfangs hatte ich in meinen Krankenlisten ähnliche Zahlen. Als ich der Sache später meine besondere Aufmerksamkeit zuwandte, zeigte sich jedoch, daß die „flachen harten Infiltrationen", welche nur noch peripher isolierte Knötchen zutage treten lassen, entgegen F. PLEHN's und meiner eigenen früheren Annahme, doch in vielen Fällen die tropische Trichophytie zum letzten Ausgangspunkt haben, und ihr eigentümliches Aussehen wiederholter bakterieller Sekundärinfektion verdanken, die zu einer chronischen, follikulären Dermatitis führte.

Es handelt sich bei der Knötchen-Dermatitis um eine follikuläre **chronische** Entzündung der Cutis mit mäßiger fibrinöser Exsudation und Zellanhäufung um die Haarbälge und Schweißdrüsen, die in ätiologischer Beziehung wohl kaum als spezifisch gelten kann. Pusteln bilden sich nur ausnahmsweise, und das histologische Substrat des Leidens entspricht einigermaßen dem einer stark entwickelten Akne follicularis vor der Vereiterung.

F. PLEHN fand zwischen den Epidermisschuppen im Bereich des erkrankten Gewebes neben einer verschiedenartigen Bakterienflora, konstant den Staphylococcus pyog. aureus in den Drüsengängen, erzielte jedoch durch Infektion gesunder Haut mit

Reinkulturen dieses Pilzes stets nur Furunkulose, während direktes Einreiben von Gewebsmaterial aus den erkrankten Partien in skarifizierte gesunde Haut, flache, harte Infiltrate entstehen ließ (gleichzeitige Infektion auch mit Fadenpilzen??).

Die Knötchendermatitis befällt mit Vorliebe die Oberschenkel, die Nates, den Unterrücken, den Bauch, ohne freilich andere Stellen immer zu verschonen; nur das Gesicht sah ich niemals ergriffen. — Die brettförmigen Infiltrate finden sich besonders am Unterbauch oberhalb der Pubes und auf der Vorder- und Innenfläche der Oberschenkel.

Zunächst erscheinen kleine Knöpfchen von Stecknadelkopf- bis Hirsekorngröße, die bis zu Erbsengröße und darüber heranwachsen. Sie entwickeln sich einzeln oder in kleinen Gruppen. Die deckende Epidermis darüber und in ihrer nächsten Umgebung ist hypertrophisch und beim Neger infolgedessen blaßgrau gefärbt; sie blättert ab. Exsudation an der Oberfläche fehlt; ebensowenig kommt es zur Gewebsnekrose oder zum geschwürigen Zerfall; die Knötchen pflegen vielmehr einzutrocknen, sobald sie halbe Bohnengröße erlangt haben; vielfach auch schon früher; dafür entwickeln sich neue in ihrer Nähe.

Da die Efflorescenzen in mäßigem Grade jucken, so wird ihr ursprüngliches Aussehen durch Kratzeffekte häufig verändert, und auch Sekundärinfektionen kommen vor, aber selten. Ein typisches, durchaus reines Bild zeigt Fig. 3 und Fig. 4 auf Taf. II und Fig. 1 und Fig. 2 auf Taf. III.

Häufig sind die regionären Lymphdrüsen geschwollen und etwas druckempfindlich. Vereitern sah ich sie jedoch niemals.

Das Übel befällt überwiegend die Eingeborenen, und unter diesen hauptsächlich die Angehörigen der Bergvölker aus dem Innern, welche wegen der niedrigen Temperatur des Quellwassers an ihren Wohnstätten, das Baden im Gegensatz zu den Küstennegern scheuen und vernachlässigen. — Ausnahmsweise erkranken auch Europäer von unreinlichen Lebensgewohnheiten. — Die Kontagiosität scheint — im Gegensatz zu dem allgemeinen Glauben — keine besonders hochgradige zu sein.

Die Diagnose kann Schwierigkeiten machen, zumal man reine Fälle sehr selten sieht. — Vom Pemphigus unterscheidet das Fehlen der Pustelbildung; von der Akne die Größe und der Sitz der meisten Knötchen; von der Furunkulose das Fehlen akuter Entzündungserscheinungen bei Knötchendermatitis. — Ebensowenig kann die Knötchendermatitis etwa mit Ground-itch verwechselt werden, denn sie ist wohl niemals so ausschließlich auf die Unterschenkel beschränkt, und nur ausnahmsweise kommt es bei ihr, wie gesagt, zur Pustel- oder Geschwürbildung.

Von verschiedenen Seiten wird auf die Ähnlichkeit mit Veränderungen durch Akarus scabieï hingewiesen. Ich habe Knötchendermatitis niemals zwischen den Fingern oder Zehen, und nur ganz ausnahmsweise auf der Penishaut angetroffen; sie bevorzugt — im Gegensatz zur Scabies — eher die derbe Haut vor der weichen und zarten.

In zweifelhaften Fällen wird sich stets das Vorhandensein von Milben nachweisen oder ausschließen lassen. Beherrscht als Folge fortgesetzten Kratzens und wiederholter Sekundärinfektionen mittels der Fingernägel ein chronisches Ekzem monate- oder jahrelang die Erscheinungen, so kann jede ätiologische Differentialdiagnose unmöglich werden.

Die Prognose ist günstig, energische Therapie vorausgesetzt.

Die Prophylaxe besteht in allgemeiner Reinlichkeit, und ist damit dieselbe, wie bei den meisten anderen Hautleiden.

Die Behandlung muß zunächst darauf bedacht nehmen, eine etwa bestehende akute Hautentzündung zu beseitigen. Das geschieht hier am besten durch Verbände mit essigsaurer Tonerde, Bleiwasser u. dgl. Die Verbände sind so anzulegen, daß sie den Kranken gleichzeitig am Kratzen verhindern. Torpide harte



Fig. 1.



Fig. 2.

Narbenkeloide bei einem Weineger. Zweimalige Aufnahme derselben Person.



Fig. 3.



Fig. 4.

Zwei Aufnahmen eines Balinegers,
der an typischer, nicht komplizierter Dermatitis nodosa litt.

Infiltrate werden durch Umschläge oder Bäder in heißer Kaliseifenlösung gelockert und erweicht. Nach dieser Vorbereitung, die in frischeren Fällen entbehrlich ist, werden die ergriffenen Partien mit einem in 3 prozentige Lysol- oder 1—1½ prozentige Kreolinlösung getauchten Mullbausch tüchtig eingerieben. Diese Prozedur läßt man 5—6 Tage lang ein- bis zweimal täglich wiederholen. Die Lösung wird nicht fortgewischt, sondern muß auf der Haut verdunsten. (F. PLEHN.)

Oft muß noch die Behandlung der zurückbleibenden Trichophytie nach den bei Besprechung dieses Leidens gegebenen Regeln folgen lassen.

Literatur.

BENNETT, R. A., Craw-Craw. Journ. of trop. Med. 1901. S. 55.
BRAULT, J., Note sur le craw-craw. Ann. de derm. et de syph. 1899. S. 226.
Derselbe, Hygiene et prophylaxie des malades dans les pays chauds. Paris 1900. S. 84.
BLANCHARD, Traité de zoologie médicale. Paris 1885—1889. 2 vol.
EMILY, J., Sur le traitement du craw-craw. Arch. de méd. nav. 1899. S. 54.
MANSON, P., in Davidsons Hygiene and diseases of warm climates. London 1893.
O'NEIL, On the presence of a filaria in craw-craw. Lancet 1875. S. 265.
PLEHN, F., Die Kamerunküste. Berlin 1896, bei Hirschwald.
PLEHN, A., Jahresberichte über Klima und Gesundheitsverhältnisse der Kamerunkolonia. — Arbeiten aus dem Gesundheitsamte 1895 und folgende.
RANGÉ, Rapport médical sur le service de santé du corps expeditionnaire et du corps d'occupation du Bénin. (1892—93.) Arch. d. méd, nav. 1894. S. 283.
SCHEUBE, B., Kro-Kro. Eulenburgs Realencyclop. 1903. Jahrb. X. S. 453.

Dermatitis ulcerosa tropica.

Scharf zu trennen von der soeben geschilderten Knötchen-Dermatitis, obwohl gleichfalls in seinen westafrikanischen Heimstätten von Schwarzen und Weißen als Kro-Kro bezeichnet, ist eine ulzerative Erkrankung der Unterschenkel — seltener der Oberschenkel und Nates, welche ausschließlich Europäer zu befallen scheint, und zwar fast nur solche, die während wochenlanger Märsche durch Wasser und Sumpf, oder infolge der besonderen Verhältnisse an ihren ständigen Wohnstätten, nicht in der Lage sind, die fortgesetzt feuchte, mit Bodenbestandteilen verunreinigte Haut durch Waschen in reinem Wasser zu säubern. F. PLEHN hat das Leiden als besondere Krankheit meines Wissens zuerst beschrieben.

Ich beobachtete die ulzeröse Dermatitis der Tropen mehrfach bei Mitgliedern von Expeditionen, welche gezwungen waren, den westafrikanischen Urwald während der Regenzeit zu durchziehen, wo er in großer Ausdehnung überschwemmt ist. Außerdem litten einige Kolonisten daran, die dauernd inmitten dieses Urwalds wohnten; endlich sämtliche Ansiedler in der französischen Kolonie Cap Lopez, wo zur Trockenzeit reines Süßwasser zum Baden knapp ist, und während der Regenzeit die ganze Gegend unter Wasser steht.

Aber offenbar ist das Übel auch sonst in Westafrika weit verbreitet. Ein Teil der als „Malarial ulcers" von englischen Autoren beschriebenen Affektionen gehört hierher.

Es bilden sich an den Unterschenkeln zunächst stark zuckende kleine Papeln; diese wandeln sich bald in flache Substanzdefekte um, welche rasch an Größe zunehmen und mehr oder weniger weit in die Tiefe gehen, so daß schließlich kraterförmige, meist kreisrunde Geschwüre von Groschen bis Markstückgröße entstehen. Diese konfluieren unter Umständen und gewinnen dadurch mannigfache Gestalt. Ihr braunroter Grund sondert spärliche, dünne, gelblichgraue Flüssigkeit ab, welche zu Rupia ähnlichen braungrünen Borken gerinnt, sobald die Haut zeitweise trocken wird. Die Umgebung der Geschwüre rötet sich entzündlich, und der ganze, stets besonders stark ergriffene Unterschenkel schwillt an.

An Stelle des anfänglichen Juckens treten später die heftigsten Schmerzen auf und rauben die Nachtruhe. Wie stark die Belästigung werden kann, möge man daraus ersehen, daß einer meiner Bekannten auf verantwortungsvoller Expedition die unerträglichen Qualen dadurch beendete, daß er sämtliche Geschwüre von seinem Begleiter mit dem im Feuer erhitzten Taschenmesser ausbrennen ließ.

Haben die Schädlichkeiten aufgehört fortzuwirken, d. h. kehrt der Reisende an die Küstenplätze zurück, wo er Reinlichkeit, Ruhe und Pflege findet, so heilen die Geschwüre meist ohne besondere Behandlung sehr rasch. Um die Heilung zu sichern und zu beschleunigen, ist Bettruhe unbedingt geboten, solange Schwellung und Entzündung um die Geschwüre besteht. Weiter empfiehlt es sich, nach den ersten gründlichen Reinigungsbädern mit lauem Wasser, fortgesetzt trocken zu behandeln. Namentlich sind alle Antiseptica — einschließlich Jodoform — als zu stark reizend unbedingt zu vermeiden.

Man entferne etwa vorhandene Borken von den Geschwüren; reibe diese mit einem reinen, trockenen Wattebäuschchen und Pinzette sorgsam aus und fülle die Defekte mit Bismutum subnitricum. Auch Zinkoxyd ist brauchbar, reizt aber stärker als Wismut. Amylum darf in dem Pulver keinesfalls enthalten sein, denn es klebt und schmiert. Ein dichter, trockener Verband hält das Pulver fest; über dem Kreuzbein, den Nates usw. muß er mit Heftpflaster befestigt werden.

Namentlich das Wismut wirkt schmerzstillend und sekretionsbeschränkend, so daß der Verband nur etwa alle 8 Tage gewechselt zu werden braucht.

Während der Expeditionen sind die Aussichten auf Heilung natürlich ungünstig. Man könnte versuchen, das Wismut in den Substanzverlusten durch dünne Mull-Lagen und Heftpflasterstreifen festzuhalten, und diese mit ölgetränkten Rollbinden gegen das Feuchtwerden zu schützen. Allabendlich müßten die Verbände entfernt und am Morgen vor dem Abmarsch erneuert werden.

Ausnahmsweise überdauert die Dermatitis ulcerosa tropica den Tropenaufenthalt. Ich beobachtete einen typischen, wenn auch minderschweren Fall, welcher aus Kamerun stammte, in Berlin, wo der Kranke dann allerdings rasch genas. Das Übel heilt meist ohne Narbenbildung, hinterläßt aber stets eine graubraune bis tiefbraune fleckige Pigmentierung der Haut, welche Monate und Jahre fortbesteht. Bei einzelnen Kolonisten zeigen die ganzen Unterschenkel infolge wiederholter Attacken eine zusammenhängende, wenn auch ungleich intensive derartige Verfärbung.

Über den Erreger des durchaus charakteristischen Leidens wissen wir nichts Sicheres. F. Plehn züchtete verschiedene Mikroben aus den Geschwüren, doch gelang es ihm nicht, die Krankheit unter den an der Küste herrschenden Verhältnissen wieder zu erzeugen. Es sind zweifellos besondere äußere Umstände für ihr Zustandekommen mit erforderlich.

Von der beschriebenen ulcerösen Dermatitis zu scheiden sind die gewöhnlichen

Beingeschwüre der Neger.

Sie stellen eine der häufigsten Erkrankungen dar, mit welchen der Arzt im tropischen Afrika zu tun hat. Größtenteils entstehen sie zweifellos aus Verletzungen; freilich sind diese vielfach zu der Zeit nicht mehr erkennbar, zu welcher der Kranke in Behandlung tritt. Es liegt auf der Hand, daß die unbekleideten Unterextremitäten des Negers den mannigfachsten Läsionen ganz besonders ausgesetzt sind. — Ein Teil der Geschwüre entwickelt sich aber, ohne daß Wunden vorhanden waren, selbst bei jugendkräftigen, sonst durchaus gesunden Individuen. Vielfach wird angenommen, daß diese meist solitären, oft bis auf den Knochen greifenden, bis handtellergroßen

Ulcerazionen syphilitischen Ursprungs, oder auf Frambösia zurückzuführen sind, und öfters hörte ich die Wirkung von Jodkalium dabei rühmen.

Selbstverständlich will ich nicht bezweifeln, daß tertiärsyphilitische Beingeschwüre, wie in anderen Gegenden, so auch im tropischen Afrika bei den Negern vorkommen. — Die sehr zahlreichen, von mir bei den Angehörigen der verschiedensten westafrikanischen Negerstämme während über 5 Jahren behandelten Beingeschwüre, waren jedoch durchgehend nicht spezifischer Natur. Denn nicht nur fehlten alle anderen tertiärsyphilitischen Symptome stets, sondern die Heilung gelang ausnahmslos ohne antisyphilitische Kur.

Behandlung. Der Kranke muß in horizontaler Lage auf seiner Pritsche verharren, wobei das Bein tunlichst hochzulagern ist. — Bei schmerzhafter Entzündung der Weichteile um die Ulcerationen werden einige Tage lang Umschläge mit essigsauerer Tonerde gemacht; haben die Geschwüre mehr torpiden Charakter, so treten protrahierte heiße Bäder mit dünner Kreolin- oder Kaliseifenlösung an ihre Stelle. — Ist auf diesem Wege eine gewisse Reinigung erzielt worden, so wird in jedem Fall, entweder unter Anwendung von Lokalanästhesie (Äthylchlorid) oder auch in Chloroformnarkose das Geschwür mittels eines größeren scharfen Löffels gründlich ausgeschabt und die unterminierten oder kallösen Ränder werden mit Messer und Schere abgetragen und geglättet. Hierauf wird die Wunde und ihre Umgebung reichlich und anhaltend mit antiseptischen Lösungen (Sublimat 1 : 1000) irrigiert. — Zeigt sich, daß die Wundfläche nach dieser Prozedur Talergröße nicht überschreitet, so wird der Defekt mit Bismutum subnitricum gefüllt und ein fester Kompressionsverband angelegt. Der erste Verbandwechsel erfolgt nach fünf Tagen; die folgenden werden höchstens alle 8—10 Tage nötig, je nach der Stärke der Wundsekretion. — Die Granulationsbildung ist bei diesem Verfahren eine gute und die Überhäutung geht rasch von statten. Die Heilungsdauer richtet sich natürlich nach der Größe des Defektes.

Ist die Wundfläche nach Entfernung alles kranken Gewebes fünfmarkstückgroß oder größer, so wird nach der Irrigation zur Blutstillung ein trockener, **aseptischer** Kompressivverband aufgelegt, und am nächsten oder nächstfolgenden Tage der Defekt in bekannter Weise mit Epidermislamellen gedeckt, welche man vom Oberschenkel entnimmt. Darauf trockener, aseptischer Kompressionsverband, der mindestens 14 Tage liegen bleibt. Wenn auch nicht alle transplantierten Epidermisstückchen immer anheilen, so war das Ergebnis doch reichlich so gut, wie bei ähnlichem Vorgehen in Europa, und die Heilungsdauer wurde ganz wesentlich abgekürzt. Rezidive kamen später nicht häufiger vor, als bei spontaner Überhäutung von den Wundrändern her.

Tropischer Phagedänismus.

Tropical sloughing phagedaena; Ulcère phagédénique des pays chauds; Ulcère phagédénique endémique; Phagédenisme des pays chauds; Ulcêre annamite; Plaie annamite; Sarmes oder Sarnes (Congo); Ulcère de Mozambique; Plaie de Madagascar; Ulcère malgache; Ulcère de Yemen; Ulcère de Cochinchine etc. (Scheube-Jeanselme u. a.).

Unter dem Namen „Phagedaenismus tropicus“ werden mancherlei, ätiologisch wahrscheinlich verschiedenartige ulcerative Prozesse der Haut und tieferliegenden Gewebe zusammengefaßt. Ganz besonders erscheint die Verwechselung mit ausgedehnten, vernachlässigten, einfachen Beingeschwüren und serpiginösen Tertiärsyphiliden der Haut möglich zu sein. Auch phagedänische Genitalulcerationen können differentialdiagnostisch in Betracht kommen.

Was das Wesen des Leidens betrifft, so muß ich mich nach meinen Literaturstudien — eigene Erfahrung steht mir hier nicht zur Verfügung — der Ansicht derjenigen unbedingt anschließen, welche im sogen. „tropischen Phagedänismus“

lediglich eine bösartige Form des aus den Kulturstätten der gemäßigten Zone längst verschwundenen Hospitalbrandes erblicken. (Le Dantec, Jeanselme). — Charakteristisch ist eine festhaftende, schmutziggraue Decke von gangränösem Gewebe auf den entweder der Fläche nach, oder auch in die Tiefe rasch fortschreitenden Geschwüren.

Der „tropische Phagedänismus“ scheint über den größten Teil der tropischen Länderstrecken verbreitet zu sein. Er wurde beobachtet in Zentralafrika, Nord- und Südafrika, in den Ostafrikanischen Küstengebieten, in Madagaskar, an den Gestaden und auf Inseln des roten Meeres. — An den Küsten des äquatorialen Westafrika kommt er in den beschriebenen typischen Formen nach meinen Erfahrungen dagegen nicht vor; aber er soll im Kongostaat zu Hause sein. Sehr verbreitet ist er in Süd- und Ostasien, in China und Cochinchina, Anam, Indien, den Sundainseln; ferner auf den Antillen und in Zentralamerika; endlich auf den Inselgruppen des Stillen Ozeans, in Neuguinea etc. —

Überall bevorzugt das Leiden die heißen, wasserreichen Sumpf- und Flußniederungen und fehlt auf trockenen kühleren Höhen, selbst innerhalb der Regionen, wo es sonst endemisch herrscht. Vielfach wird eine direkte Berührnng mit verunreinigtem durchweichten Boden, oder das Waschen mit infiziertem Wasser als Ursache betrachtet.

Der tropische Phagedänismus ist eine Krankheit des Mangels und des Elends. Er wütet unter den Mitgliedern von Sklaventransporten, von Trägerkarawanen, während unglücklicher, oder doch entbehrungsreicher Feldzüge in tropischen Gegenden. Auf solchen militärischen Expeditionen werden auch die europäischen Teilnehmer nicht selten ergriffen, denn nicht nur unreinliche Lebensgewohnheiten bereiten dem Leiden den Boden, sondern neben Entbehrungen auch chronische Krankheiten, wie Malaria, Dysenterie, Skorbut. Im allgemeinen bleibt das Übel jedoch auf die Eingeborenen beschränkt. Bei ihnen kann es sich freilich in manchen Gegenden derart einbürgern, daß schließlich jede kleine Schrunde, jede Aknepustel, jeder Insektenstich etc. der Ausgangspunkt eines nekrotisierenden mehr oder weniger rasch sich ausdehnenden Geschwürs wird. — Ja selbst ohne daß eine Kontinuitätstrennung der Oberhaut besteht — oder doch nachweisbar ist — kommt es zu umfangreichen Ulcerationen. In Borneo und Sumatra leiden nach Tschudnowski, (zit. nach Jeanselme) die Hälfte der chinesischen Kulis an solchen Geschwüren, und jeder Ankömmling wird nach einigen Monaten befallen. Von den 6000 Mann der französischen Cochinchinaexpedition litten 700 an phagedänischen Geschwüren.

Daß dagegen ein direkter Zusammenhang der Geschwüre mit Malaria besteht, wie Cross behauptet, möchte ich entschieden bezweifeln.

Der spezifische Erreger ist noch nicht sicher nachgewiesen. Le Dantec sah einen unbeweglichen Bacillus von 7—12 μ Länge in den nekrotischen Pseudomembranen; Vincent entdeckte einen ganz ähnlichen Bacillus in den vom Hospitalbrand befallenen Wunden arabischer Reisender, die aus Madagaskar zurückkehrten. Kulturversuche mißglückten. Ebenso Übertragungsversuche auf Tiere.

Trotzdem ist das Leiden zweifellos für den disponierten Menschen nicht nur kontagiös, sondern selbst Autoinokulation — Infektion kleiner Wunden von schon bestehenden Geschwüren bei demselben Individuum — kommt häufig vor. Auch durch Gebrauchsgegenstände, Kleidungsstücke etc. kann der Infektionsstoff übertragen werden.

Aus dem Gesagten folgt, daß die Ulcerationen sich am häufigsten an den Unterextremitäten entwickeln werden, welche bei den eingeborenen Arbeitern meist unbe-

kleidet und Verletzungen deshalb besonders ausgesetzt sind. In zweiter Linie stehen die Hände. Andere Körperteile werden nur infolge sekundärer Infektion betroffen.

Wenn ein phagedänisches Geschwür sich auf anscheinend unverletzter Haut entwickelt, so entsteht zunächst eine Blase mit blutig-serösem Inhalt. Diese birst nach wenigen Tagen, und auf ihrem Grunde entwickelt sich ein schmutziggrauer, diphteroider Belag, welcher fest auf der Unterlage haftet, da er von dem nekrotischen Gewebe selbst gebildet wird. Der Substanzverlust vergrößert sich nun rasch; das Geschwür sondert eine bräunliche oder sanguinolente, furchtbar stinkende Flüssigkeit ab und schreitet entweder in serpiginöser Form oberflächlich fort, oder es dringt in die Tiefe. Dann nekrotisieren die Fascien, die Sehnen, die Knochen, und selbst Gelenke können eröffnet und ganze Gliederteile abgestoßen werden. Zuweilen werden größere Gefäße arrodiert und gefährliche Blutungen erfolgen; oder der Prozeß zerstört stärkere Nervenstämme. Namentlich von den Gelenken aus kann es zu tödlicher Pyohämie kommen; oder es resultieren Ankylosen und Kontrakturen, wenn der Prozeß ausheilt.

Letztere entstehen manchmal auch nach Verheilung der oberflächlichen Geschwürsform infolge ausgedehnter Hautnarbenbildung.

Aber glücklicherweise verläuft das Übel nicht immer so schwer; in den meisten Fällen beschränkt es sich auf einige oberflächliche torpide Ulcerationen von mäßiger Ausdehnung; stets charakteristisch bleibt aber auch dann die festhaftende, schmutziggraue Pseudomembran. (JEANSELME.)

Die Prophylaxe ergibt sich aus der Ätiologie:

Gute Wohnungen; zweckmäßige, reichliche Ernährung und Körperpflege dürften in allen festen Niederlassungen das Entstehen von Infektionsherden verhüten und für alle Arbeiterkolonien zu verlangen sein. Außerdem ist für sorgsame Behandlung schwächender Allgemeinkrankheiten Sorge zu tragen, wie Malaria, Dysenterie, Skorbut, Syphilis etc. — Während militärischer Expeditionen werden sich diese Forderungen freilich nicht immer erfüllen lassen.

Ist die Krankheit ausgebrochen, so gilt es, ihre Verbreitung zu beschränken. Man sorge möglichst für persönliche Reinlichkeit; beachte auch unbedeutende Wunden, z. B. an den unbedeckten Füßen und Beinen der Eingeborenen, und schließe sie durch Deckverbände gegen Infektion von außen ab. Bereits Erkrankte sind besonders sorgfältig zu verbinden, damit der Infektionsstoff nicht in ihrer Umgebung verbreitet wird. Jede Berührung mit ihnen ist seitens Unberufener zu vermeiden.

Wenn irgend möglich, wird man die ersten in einem Truppenkörper etwa Erkrankten isolieren und baldtunlichst evakuieren, um die anderen zu schützen.

Infizierte Wohnungen in größeren Arbeiteransiedelungen sind zu schließen und am besten durch Feuer zu vernichten, da eine Desinfektion solcher Baulichkeiten doch unmöglich ist. Der Bereich der Arbeiterquartiere ist durch Drainage oder doch durch Abzugsgräben trocken zu legen.

Die Behandlung der bereits vorhandenen Ulcerationen ist rein chirurgisch und muß eine sehr energische sein. Die nekrotischen Gewebsteile soll man mit Messer, Schere, scharfem Löffel in Narkose sorgfältig entfernen. Die dabei unvermeidliche Infektion der frisch geschaffenen Wundflächen wird am besten dadurch paralysiert, daß man das ganze Wundgebiet ausgiebig mit Paquelin oder Glüheisen behandelt, oder mit konzentrierter Karbollösung abätzt. Vorher ist natürlich die nächste Umgebung der Wunde sorgfältig zu reinigen und zu desinfizieren, und nachher erneute Infektion von außen — besonders Autoinfektion seitens des Kranken selbst — durch einen festen Okklusivverband zu verhüten, der nur mit allen Kautelen gewechselt werden darf.

Etwa bereits vorhandene Sehnennekrosen, Gelenkerkrankungen, Ankylosen, Narbenkontraktionen etc. erfordern eine besondere Behandlung nach den allgemeinen Grundsätzen der Chirurgie.

Literatur.

Ablard, Contrib. à l'étude des ulcères des pays chauds. Arch. de méd. nav. XLII. 1884.

Amouretti, Contrib. à l'étude de l'ulcère des pays chauds. Arch. de méd. nav. XLII. 1884.

Aude, Essai sur le phagédénisme de la zone intertropicale. Thèse. Paris 1866.

Bassignot, De l'ulcère de Cochinchine. Thèse. Strasbourg 1864.

Blaise, L'ulcère phagédénique des pays chauds en Algérie. Gaz. hebd. de Méd. et d. Chir. 1897. 10. Oct.

Boinet, De l'ulcère phagédénique observé au Tonkin. Ann. de derm. et de syph. 1890. p. 210 et 307.

Brault, Ulcère phagédénique des pays chauds. Ann. de derm. et de syph. 1897. p. 165.

Derselbe, Note sur de phagédénisme chez les Arabes et les Kabyles. Janus 1898. III. S. 268.

Bechtinger, Die Yemen-Geschwüre. Wien. med. Presse. 1869. Nr. 51 u. 52.

Crendiropoulo, Note sur un bacille pathogène pour l'ulcère de Yemen (ulcère des pays chauds). Ann. de l'Institut Pasteur. 1897. XI. p. 789.

Chapuis, De l'identité de l'ulcère observé à la Guiane française et de l'ulcère de Mozambique etc. Arch. de med. nav. 1864.

Clarac, Note sur l'ulcère phagédénique. Ebenda 1886. XLV.

Cras, De l'ulcère de Cochinchine. Gaz. de hopit. 1862.

Cross, Malarial ulcers in British Central Afrika. Journ. of Tropic. Medic. 1900. S. 85.

Dempwolff, O., Ärztliche Erfahrungen in Neu-Guinea. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1898. II. H. 5. S. 282.

Dubergé, Quelque considerations sur les complications des plaies à la Guiane. Thèse. Paris 1875.

Flora, A., Ärztliche Mitteilungen aus Egypten. Wien 1869.

Fontan, J., Traitement des ulcères phagédénique des pays chauds par les pulverisation antiseptiques. Arch. de medicin. navale. 1888. Nr. 8.

Gaucher et Bernard, Bull. de la Soc. de dermat. et de Syph. 1901. p. 484.

Gaston et Vieira, Ulcères annamites. Ann. de derm. et de syph. 1901. 4. Ser. Tom. II. Nr. 7. S. 642.

Dieselben, Nouvelle observation d'ulcère annamite. Ebenda 1901. S. 1087.

Grenet, Cont. à la patholog. de Madagascar. Arch. de méd. nav. 1867. 1. sem.

Gueit, De l'anatomie, pathogénie et traitement de la gangrène et de l'ulcère. Thèse. Montpellier 1879.

Jardou, De l'ulcère annamite etc. Thèse. Paris 1878.

Jourdeuil, Consider. géner. sur l'ulcère de Cochinchine etc. (Rec. de mém. de méd. et de chir. mil. 1869. S. 380.

Lacrois, De la cautérisation actuelle dans le traitement de l'ulcère phagédénique des pays chauds. Arch. de méd. nav. 1866. VI. S. 382.

Laure, Hist. de la marine française pendant l'expédition de Chine. 1863. — Ulcère de Cochinchine. Gaz. des hopit. 1864.

Linquette, Ulcère de Cochinchine. Rec. de mém. de méd. et chir. mil. 1864.

Lubimoff, P. D., Vergleichende Übersicht zwischen der Pendhebeule und anderen endemischen Geschwüren. Med. Sammelwerk der Kaukas. med. Ges. 1898. Nr. 61. S. 179. Russisch; zitiert bei Scheube, Krankheiten der warmen Länder.

Legrain, E. et Fradet, Récidives et complications tardives de l'ulcère de Madagaskar. Ann. de derm. et de syph. 1897. 3. Ser. S. 781.

Le Dantec, Origine mikrobienne de l'ulcère phagédénique des pays chauds. Arch. de méd. nav. 1885. XLIII.

Derselbe, Précis de pathologie exotique. Paris 1900. p. 577.

Derselbe, Phagédénisme des pays chauds; son identité avec la pourriture d'hopital, pathogénie, symptome, traitement. Arch. de méd. nav. V. LXXI. p. 133.

MANSON, PATRICK, Tropical diseases. New York 1899. p. 561.
Derselbe, „Skindiseases“ in Davidson's: Hygiene and diseases of warm climates. 1893. S. 972.
MOISSON, Essai sur l'ulcère de Cochinchine. Thèse. 1864. Montpellier.
MONESTIER, Etude sur l'ulcère de Mozambique. Arch. de méd. nav. 1867. VII.
PETIT, P., Note sur l'ulcère phagédénique des pays chauds. Ebenda 1886.
POSKIN, A., L'Afrique équatoriale. Bruxelles 1897. S. 387.
RASCH, CHR., Zur Behandlung des Phagedaenismus tropicus. Allgem. med. Zentralztg. 1896. Nr. 79.
RICHAUD, Topographie médicale de la Cochinchine française; ulcère phagédénique Arch. de méd. nav. 1864. S. 381.
ROCHARD, J., De l'ulcère de Cochinchine. Arch. gén. de méd. 1862. XIX.
ROUX, Traité pratique des maladies des pays chauds. 1888. III. S. 434.
Derselbe, L'ulcère tropicale et son traitement par l'eau chaude. Caducée 1901. S. 66.
TREILLE, De l'ulcère phagédénique des pays chauds. Arch. de méd. nav. 1874. S. 193 u. S. 257.
THALY, L'ulcère phagédénique des pays chauds. Thèse. Montpellier 1864.
TSCHUDNOWSKI, Contribution à la géographie médicale de l'archipel malais. Thèse. Paris 1899.
VINCENT, H., Examen bacteriologique d'un cas d'ulcère des pays chauds (ulcère de la Gouadeloupe). Ann. de derm. et de syph. 1900. S. 812.

Das venerische Granulom.

Als venerisches Granulom oder Groin ulceration, Ulcerating granuloma of the pudenda, Sclerotising granuloma of the pudenda, Chronic venereal sores, Granulome ulcereux des organes genitaux etc. wird in neuester Zeit eine meist auf die Genitalien oder ihre nächste Umgebung sich beschränkende, durch den Geschlechtsverkehr übertragbare, ulceröse, chronisch verlaufende Affektion bezeichnet, welche mit Syphilis und weichem Schanker nichts zu tun haben soll.

Das Leiden wurde zuerst von CONYERS und DANIELS bei Negern und Ostindiern in Britisch-Guiana beschrieben, und von letzterem später auch bei den Melanesiern der Fiji-Inseln, der Neuen Hebriden und Salomon-Inseln beobachtet (SCHEUBE); DEMPWOLFF beschreibt eine Krankheit der Papua und Melanesier in Neuguinea, welche wahrscheinlich hierher gehört; MAITLAND, MAC LEOD und andere begegneten dem Granulom in Indien (Madras, Calcutta, Assam), GOLDSMITH in Palmerston (Nordaustralien); die Mitglieder der englischen Malariaexpedition in Westafrika.

Ich selber behandelte in Kamerun viele Wochen lang einen Wei-soldaten, dessen Penis durch einen granulationsreichen, unaufhaltsam serpiginös fortschreitenden ulcerativen Prozeß größtenteils zerstört war, als er das Krankenhaus verließ, um in seine Heimat zurückzukehren und bei den Medizinern seines Volkes Heilung zu suchen. Ich muß aber bemerken, daß bei meinem Falle, welcher sich von den andererseits in der Literatur beschriebenen kaum unterschied, durchaus kein Grund vorlag, etwas anderes darin zu erblicken, als einen besonders bösartigen phagedänischen Schanker, wie er ja zuweilen auch in nördlicheren Klimaten vorkommt. — Bei meinem Kranken war die Zerstörung von einer beim Coitus erlittenen Verletzung des Penis ausgegangen, während er sich auf einer an Strapazen und Entbehrungen überreichen Expedition ohne jede Pflege im Innern befand.

In einem zweiten Falle, welcher ein Weib betraf, ging die Zerstörung vom rechten großen Labium aus und schritt in der Inguinalbeuge derselben Seite fort. Der Zerstörungsprozeß beschränkte sich auf die Cutis.

Ich sehe also keine Veranlassung, das „venerische Granulom der Tropen“ von dem phagedänischen Schanker der nördlichen Länderstriche zu trennen. Daß ersteres in einigen Punkten zuweilen etwas abweichend verläuft, ist mit Rücksicht auf die andersartigen klimatischen Verhältnisse nicht auffallend.

Von Jeanselme und Anderen wird auf die Ähnlichkeit des Genitalgranuloms mit dem Lupus hingewiesen. Aber abgesehen davon, daß im Granulomgewebe die charakteristischen Riesenzellen niemals gefunden sind, steht eine tuberkulöse Natur des Leidens für meine kameruner Fälle schon deshalb außer Frage, weil Tuberkulose in Kamerun überhaupt nicht vorkommt. Dagegen glaube ich wohl, daß jene anderwärts beobachteten Affektionen, welche nicht aus dem Bereich der Genitalien hervorgehen, sondern die Wangen, Gaumen, Lippen befallen, als echter Lupus zu deuten sind.

Keine Rasse scheint immun zu sein. Männer und Frauen werden gleichmäßig betroffen; niemals aber sah man das Leiden vor der Pubertät auftreten. Seine Verbreitung geschieht durch Kontagion; meist offenbar durch geschlechtliche. Auch Autoinfektion dort, wo das Geschwür mit gesunder Haut in Berührung kommt, wie z. B. in der Skrotal- und Analfalte, ist häufig.

Wenn die Zerstörung nicht von einer Wunde der Genitalien selbst ausgeht, so beginnt sie mit dem Zerfall eines Knötchen, welches nicht ausschließlich an Penis, Vulva oder Vagina entsteht, sondern auch im Bereich der Pubes, in der Leistenbeuge, am Damm, am After, den Nates etc. sich entwickeln kann. Nicht selten bilden vereiterte Bubonen oder anfangs typische weiche Schanker den Ausgangspunkt (Conyers, Daniels, Maitland). Der Gewebszerfall führt zur Geschwürsbildung; die buchtigen Ränder des Substanzverlustes schieben sich immer weiter vor, während vom Grunde her schlaffe, hellrote, glänzende oder mattgraue, leicht blutende Granulationen aufschießen, welche nahe am Rande das Niveau der Haut überragen, sich aber später in der Mitte zurückbilden. Die Granulationen scheiden eine fötid riechende oder aashaft stinkende Flüssigkeit oft sehr reichlich ab. Der Prozeß schreitet weiter fort und greift auf die benachbarten Schleimhäute des Afters, der Urethra, der Vagina über; ja er soll ausnahmsweise gleich einer heteroplastischen Neubildung in die Tiefe greifen und die Blase, oder selbst die Bauchhöhle eröffnen. Die regionären Lymphdrüsen werden meistens nicht ergriffen. Die Schmerzen sind mäßig.

Hat die Ulceration eine gewisse Ausdehnung erreicht, so schrumpft das Granulationsgewebe stellenweise, und es kommt zu inselförmiger Narbenbildung und Überhäutung. Die Narben erfahren später oft eine erhebliche Retraktion durch Schrumpfung, so daß Rektal- und Urethralstenosen entstehen. — An der Peripherie schreitet die Zerstörung aber unaufhaltsam fort, und es erscheint zweifelhaft, ob überhaupt jemals von selbst vollkommene Ausheilung erfolgt; Dauer über 10 Jahre ist jedenfalls mehrfach beobachtet worden.

Dabei ist das Allgemeinbefinden gewöhnlich kaum gestört und der Ernährungszustand bleibt ein guter. In schwereren Fällen soll freilich der Tod bei hochgradiger Anämie durch Säfteverlust eintreten.

Der eine von mir beobachtete Kranke befand sich infolge von Entbehrungen während der Expedition bereits in stark geschwächtem Zustand und kam später bei ungenügender Nahrungsaufnahme noch mehr herunter, weil er angesichts des fortschreitenden Verlustes seines Penis in tiefe psychische Depression geriet.

Das histologische Substrat der Erscheinung besteht in einer anfänglichen Wucherung der Epidermis, deren interpapilläre Zapfen sich verlängern, und in einer kleinzelligen Infiltration des Corium. Die gewöhnlichen Bindegewebselemente des Corium werden schließlich vollkommen durch Rundzellen ersetzt,

welche größtenteils den Charakter von Plasmazellen tragen; polynukleäre Wanderzellen fehlen. Die Gefäße der Cutis sind erweitert. — Zuletzt atrophiert das oberflächliche Epithel und verschwindet; die kleinzellige Infiltration aber wird durch junges Bindegewebe ersetzt, und unter lebhafter Gefäßneubildung entsteh- ein charakteristisches Granulationsgewebe, welches keine Tendenz zum eitrigen Zerfall oder zur Verkäsung zeigt, wie denn auch Riesenzellen darin, wie gesagt, vermißt werden.

Verwechslung mit andersartigen Krankheitsprozessen ist kaum möglich: Das Aussehen, der Sitz und der eminent chronische Verlauf sind bezeichnend.

Zu Irrtümern Anlaß könnte bei oberflächlicher Betrachtung allenfalls der tuberkulöse Lupus geben, der an jenen Stellen, welche das Granulom bevorzugt, aber doch recht selten vorkommt. Ferner das Hautcancroid oder tertiäre Hautsyphilide mit serpiginösem Charakter. — Letztere pflegen aber eine torpide Beschaffenheit zu haben, matt braunrot gefärbt zu sein und nicht zu bluten; üppige Granulationsproduktion liegt ihnen jedenfalls fern. Dem Cancroid gegenüber muß event. die mikroskopische Untersuchung entscheiden, und für den Lupus vulgaris gilt das gleiche. Der weniger Erfahrene möge sich erinnern, daß neben dem sonstigen histologischen Bau für ersteres die „Cancroid-Perlen“, für letzteres die Riesenzellen charakteristisch sind. Beteiligung der Drüsen pflegt in allen Fällen von „Granulom“ zu fehlen.

Praktisch ist eine exakte Differentialdiagnose von nicht allzugroßer Bedeutung. Ist Verdacht auf alte Syphilis vorhanden, so wird man große Jodgaben versuchen, zumal diese auch auf das Granulom eine gewisse Wirksamkeit ausüben sollen. Bleibt die Wirkung aus, so wird man in jedem Falle darnach trachten, den ganzen Bereich der Ulceration mit scharfem Löffel und ferrum candens gründlich und vollständig zu zerstören. Auch chemische Ätzmittel, wie Chlorzinkpaste, 50% Chlorzinklösung, Chromsäure u. dgl. werden vielfach empfohlen.

Ausgedehnte Narbenretraktion kann später noch plastische Operationen nötig machen, namentlich wenn es sich um Stenosen von Mastdarm, Urethra, Vagina handelt. Ist der Befallene Europäer, oder sonst in der Lage dazu, so böte Rückkehr, resp. Übersiedlung nach Europa und Lichtbehandlung nach Finsen vielleicht einige Aussicht. Erfahrungen sind damit bis jetzt aber noch nicht gemacht worden.

Daß die Chancen quoad restitutionem completam unter allen Umständen zweifelhaft bleiben, geht aus der Schilderung des Verlaufs hervor. Das Leben selbst dürfte freilich nur ausnahmsweise und stets nur indirekt bedroht sein.

Literatur.

Conyers, J. Cl. und Daniels, C. W., The lupoid form of the so-called groinulceration of this colony. Brit. Guian. Med. Ann. 1896. VIII. S. 13. Zit. bei Scheube, Die Krankheiten der warmen Länder.

Daniels, C. W., Granuloma of the pudenda. Ebenda 1898. X. S. 49.

Dempwolff, Otto, Ärztliche Erfahrungen in Neu-Guinea. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1898. S. 283.

Fowler, J. F. S., Perforating granuloma of thigh. Brit. Guiana. Med. Ann. 1899. XI. S. 22. Zit. nach Scheube.

Gallowy, James, Ulcerating granuloma of the pudenda. Brit. Journ. of dermat. 1897. IX. S. 133.

Le Dantec, Présis de pathologie exotique. Paris 1900. p. 725.

Mac Leod, K., Ulcerating granuloma of the pudenda. Journ. of Trop. Med. 1899. S. 175.

Maitland, J., Chronic venereal sores. Indian. med. Gaz. 1898. S. 164.

Derselbe, On chronic venereal sores, ar „ulcerating granuloma“ with an illustration case. Lancet 1899. S. 1624.

Jeanselme, Cours de dermatologie exotique. Paris 1904.
Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. 1886. II. Aufl. S. 506. (Daselbst ist auch die ältere Literatur zu finden.)
Manson, Tropical diseases. London 1898. S. 438.
Derselbe, A note of ulcerating granuloma of the pudenda. The Journ. of tropical Medicine. 1899. S. 156.
Murray, J. G., Chronic venereal sore. Ind. med. Gaz. 1901. S. 416.
Powell, Arthur, Note on skin-diseases; sclerotising granuloma of the pudenda. Ind. med. Gaz. 1899. S. 187.
Ozzard, Brit. Guian. Med. Ann. 1898. X. S. XXX.
Renner, W., Notes on a case of Ulcerating Granuloma of the Pudenda. Journ. of Tropic. Med. 1903, 1. Mai.
Scheube, B., Krankheiten der warmen Länder. 1903. S. 719.
Derselbe, „Venerisches Granulom" in Eulenburgs Encyclopäd. 1903. Jahrb. X. S. 649.
Williams, C. L., Ulcerating granuloma of the pudenda. Jnd. med. Gaz. 1898. S. 418.

Ground-itch.

Pani-ghao; Water-pox, Sore feet of coolies, Sore feet of Assam.

Ground-itch, gewöhnlich mit „Bodenkrätze" verdeutscht, bezeichnet eine mit Brennen und Jucken, später selbst mit lebhaften Schmerzen einhergehende Entzündung der Haut an den Füßen, besonders zwischen den Zehen.

Anfangs ist nur umschriebene Rötung erkennbar, oder es zeigen sich mehr oder weniger zahlreiche, flache, kleine Papeln zwischen den Zehen, auf der Fußsohle und dem Fußrücken; selten oberhalb der Knöchel (Elliot). Wenige Tage später erscheinen kleine Bläschen an den betroffenen Stellen auf dem entzündlich geröteten Grunde; diese verwandeln sich bald in Pusteln und nehmen an Ausdehnung zu. — Das starke Jucken fordert lebhaftes Reiben heraus; die Decke der Bläschen wird zerstört und es entstehen flache Geschwüre. Dann schwillt der ganze Fuß an und wird hochgradig schmerzhaft. — Das Leiden kann bereits in wenigen Tagen vorübergehen, wenn es nur zur Bläschenbildung kam, oder es dauert wochenlang.

Als Ursache wurde anfangs eine Milbenart (Rhigoglyphus parasiticus) angesehen (Dalgetty). Sie lebt in verunreinigtem Boden. Später fand man sie aber nicht nur bei Bodenkrätze in Pustelinhalt und Geschwüren, sondern auch in anderen vernachlässigten und verunreinigten Wunden, so daß man ihr keine spezifische Bedeutung mehr beimessen darf.

Die Mitteilungen von Loos über die Einwanderung der Ankylostomalarven durch die Haut, brachten dann Bentley auf den Gedanken, daß die Larven dieses Darmschmarotzers, welche sich in dem mit Fäkalien reichlich durchtränkten Boden der Plantagen von Assam und Westindien massenhaft finden, die Ursache des Ground-itch seien; vielleicht, indem sie entzündungserregenden Mikroparasiten den Zugang ins Gewebe eröffnen.[1]) Bentley glaubt, „Ground-itch" erzeugt zu haben, indem er sterilisierte Erde mit Ankylostoma haltigen Fäkalien vermischte und einige Stunden mittels Verband auf die Haut applizierte.

Diese Hypothese scheint aber insofern wenig befriedigend, als in den meisten Gegenden, wo Ankylostoma häufig ist, wie z. B. in Ägypten, von Pani-ghao nichts bekannt ist. Die Ankylostomalarven können deshalb als die eigentlichen Erreger des Ground-itch nicht wohl gelten, sondern höchstens, wie gesagt, als Ver-

---

[1]) Von diesem Gesichtspunkt aus habe ich das Pani-ghao an dieser Stelle behandelt.

mittler einer anderweiten, vielleicht spezifischen Infektion dienen, deren Träger nicht überall dort vorkommt, wo es Ankylostoma gibt, sondern nur in den beschränkten Gebieten, wo Pani-ghao herrscht. Ganz besonders sind das die Teegärten in Assam, sowie die Zuckerplantagen auf Trinidad und anderen westindischen Inseln. Hier wird zur Regenzeit ein großer Teil der chinesischen Kulis von dem Übel ergriffen und zeitweise arbeitsunfähig dadurch gemacht, während in der Trockenzeit die Arbeiter weit seltener erkranken. Jedenfalls hat das Leiden in diesen Plantagen eine wichtige wirtschaftliche Bedeutung.

Stets herrscht Pani-ghao nur in älteren Teeplantagen, deren Boden bereits mit den überall abgelagerten, vom strömenden Regen gelösten Fäkalien durchtränkt ist. In neu angelegten Teegärten kommt das Übel während des ersten und meist auch während des zweiten Jahres nicht vor.

Europäer, welche gut beschuht sind und für Reinlichkeit sorgen, werden nicht befallen.

Die Prophylaxe besteht demnach im Tragen fester Schuhe für den Europäer; im Tragen von Holzpantinen für den Eingeborenen. Auch Einpinseln der Füße mit Steinkohlenteer ist empfohlen worden; die Behandlung beschränkt sich auf Reinlichkeit und auf Antiphlogose.

Literatur.

Bentley, Charles A., On the causal relationship between „Ground-itch“ or „Pani-ghao“ and the presence of the larvae of the ankylostoma duodenale in the soil. Brit. med. journ. 1902. S. 190.

Derselbe, Preliminary note regarding a discovery in connection with the étiology of the disease. Ind. med. Gaz. 1902. S. 78.

Derselbe, On the causal relationship between „ground-itch“ and the presence of the larvae of ankylostoma in the soil. Brit. med. Journ. 1902. S. 1310.

Browne, Osborne, Pani-ghao, or sore feet of Assam in British Honduras. Journ. of tropic. Med. 1901. S. 56.

Dalgetty, A. B., Water-itch; or sore feet of coolies. Journ. of tropic. Med. 1901. S. 73 und Ind. Lancet 1901. 17. June.

Eakin, Trinidad Annual Report of the Surgeon-general for 1900. Ref. in The Journ. of tropic. Med. 1901. S, 206.

Elliott, William E. Lloyd, Pani-ghao — water sore — commonly called „sore feet“ of Assam coolies. Journ. of trop. Med. 1900. S. 103.

Derselbe, On the causal relationship between „ground-itch“ ar „pani-ghao“ and the presence of the larvae of the ankylostoma duodenale in the soil. Brit. med. Journ. 1902. S. 807.

Derselbe, Water-itch, or sore feet of coolies. Journ. of trop. Med. 1902. S. 167.

Jeanselme, Cours de dermatologie exotique. Paris 1904.

Loos, A., Weiteres über die Einwanderung der Ankylostomen von der Haut aus. Zentralbl. f. Bact. u. Paras. etc. 1902. Dez.

Nash, J. T. C., Mikroorganismes isolated from the lesions of ground-itch. Brit. med. Journ. 1902. S. 587.

Scheube, Krankheiten der warmen Länder. 1903. Jena bei G. Fischer. 3. Aufl.

Die pseudo-genuinen (sogen. „klimatischen“) Bubonen.

Seit einer Reihe von Jahren haben sich die Schiffs- und Tropenärzte damit beschäftigt die Ursache von Bubonen — meist der Leistenbeuge — zu ergründen, für welche sich die Eintrittsstelle des etwaigen Infektionsstoffes weder an den Genitalien, noch an den Unterextremitäten oder anderen Lymphgefäßwurzeln nach-

weisen läßt, so daß die Beobachter dahin gelangten, ihr Entstehen durch Keimverschleppung von der Peripherie her ganz zu leugnen.

Cantlie sieht in allen diesen gewöhnlich einseitigen, seltener doppelseitigen Leistenbubonen den Ausdruck einer abortiv verlaufenden Pestinfektion (Pestis minor). Das ist schon deshalb in dieser Verallgemeinerung unhaltbar, weil die Bubonen ganz besonders an Bord von Schiffen, speziell von Kriegsschiffen beobachtet und beschrieben werden, die niemals mit Pestherden in Berührung kamen.

Ebensowenig darf man es als erwiesen betrachten, daß die Bubonen mit einer Malariainfektion zusammenhängen, wie es Martin, Segar, Bertrand, Ruber, Bodnar, Smith, Lesueur-Florent u. A. behauptet haben. Daß Bubonen ohne nachweisbare Ursache auch bei Malarischen auftreten können, versteht sich von selbst. In der überwiegenden Mehrzahl der beobachteten Fälle handelte es sich jedoch um Mitglieder von Schiffsbesatzungen, die niemals in der Lage waren, sich mit Malaria zu infizieren; ganz abgesehen davon, daß der Zusammenhang des Übels mit etwaigem Erscheinen von Malariaparasiten im Blut noch nicht erwiesen wurde.

Die Beobachtung, daß die Bubonenentwicklung häufig mit Darmerkrankungen einhergeht, läßt sie Skinner auf diese zurückführen, indem er Beziehungen zwischen den Mesenterial- und Leistendrüsen voraussetzt (??).

Die meisten übrigen Autoren — auch ein so nüchterner Urteiler, wie Scheube — schreiben „klimatischen" Faktoren eine entscheidende Bedeutung zu; Scheube freilich nur, insofern er annimmt, daß „die Affektion durch einen noch unbekannten Krankheits- oder Entzündungserreger, der offenbar in irgendwelcher Beziehung zu den klimatischen Faktoren steht, hervorgerufen wird". (Scheube, „Die Krankheiten der warmen Länder." 3. Aufl. 1903. S. 318.)

Ich habe selber nie die Überzeugung gewinnen können, daß das Leiden ein spezifisches ist, sondern stehe ganz auf dem Standpunkt von Manson und zur Verth. Zur Verth legt in einem sehr verdienstlichen Aufsatz dar, daß es sich lediglich um Infektion mit den gewöhnlichen Eiterkokken handelt, welche durch kleine Schrunden, Rhagaden, Miliariabläschen u. dgl. erfolgt. Diese Verletzungen verheilen oft, ohne von den Betroffenen bemerkt oder beachtet zu werden. Ihr Entstehen wird durch die große Vulnerabilität begünstigt, welche die Haut unter dem Einfluß des tropischen Seeklima infolge von Schweißdurchfeuchtung und Maceration erlangt. Die feuchte Wärme bewirkt außerdem eine ständige Erweiterung der feinsten Hautlymphgefäße und begünstigt dadurch den Transport des etwa durch kleine Kontinuitätstrennungen aufgenommenen Infektionsmaterials.

Bezeichnend ist, daß von den 26 Fällen zur Verth's auf der „Vineta" kein einziger einen Offizier betraf, während das Maschinen- und Heizerpersonal verhältnismäßig stark beteiligt war. Dies deutet darauf hin, daß neben der Gelegenheit zu mechanischen Verletzungen, die gewohnheitsmäßige persönliche Reinlichkeit eine Hauptrolle spielt.

Klimatischen Schädigungen oder spezifischen Infektionen jeder Art sind die Offiziere mehr ausgesetzt, wie die Mannschaften, weil sie im Gegensatz zu diesen regelmäßig an Land gehen. — Bei der Landbevölkerung sind „klimatische Bubonen" sehr viel seltener, als an Bord, denn die Gelegenheit zu Verletzungen ist dort weit weniger häufig und die Möglichkeit, ausgiebige Reinlichkeit zu üben, in höherem Maß gegeben.

Ich habe wiederholt Bubonen an Bord beobachtet, ohne daß sich die Eingangspforte für die Entzündungserreger durch Untersuchung oder anamnestisch nachweisen ließ. Während einer mehr als fünfjährigen Tätigkeit in Kamerun **an Land** jedoch, wo Süßwasserbäder stets möglich sind, ist mir ein derartiger Bubo niemals begegnet.

Zur Verth zieht auch den Vergleich der durchschnittlichen Monatstemperaturen mit der Erkrankungsfrequenz zur Stütze seiner Auffassung mit heran, indem er darauf hinweist, daß einer Erhebung der Temperatur die Zunahme der Erkrankungsziffer an Bubonen in 2—4 Wochen regelmäßig folgte: die hohe Temperatur disponiert eben die Haut in der skizzierten Weise zu Infektionen.

Die niedrigen Gesamtzahlen fordern freilich eine gewisse Vorsicht in ihrer Verwertung.

Wahrscheinlich handelt es sich um eine Infektion mit den auch in den Tropen ubiquitären, gemeinen Streptokokken. Züchtungsversuche konnte zur Verth an Bord allerdings nicht anstellen, und auch sonst sind sie nicht gemacht worden. Daß ihm der direkte mikroskopische Nachweis der Erreger im Buboneneiter mißlang, wird niemand erstaunen. Zur Verth weist zu weiterer Begründung seiner Ansicht noch auf den parallelen Gang der Bubonenhäufigkeit und Erkrankungshäufigkeit an akutem Gelenkrheumatismus hin, sowie auf das wiederholt beobachtete Auftreten beider Leiden gleichzeitig oder kurz nacheinander. (Er sieht im akuten Gelenkrheumatismus mit Menzer (u. A.) ebenfalls eine Streptokokkeninfektion und glaubt, daß sie, wie der Bubo, durch äußere Verletzungen zustande kommen kann.)

Wir haben uns mit der Frage der „klimatischen" Bubonen wegen ihrer großen praktischen Wichtigkeit so eingehend beschäftigen müssen, und in der Hoffnung, darzutun, daß das Moment des „Klimatischen" oder Spezifischen überhaupt hier ganz auszuscheiden hat. Bis die Streptokokkennatur des Krankheitserregers, an der ich mit zur Verth nicht zweifle — endgültig erwiesen ist, schlage ich vor, die Bubonen als „pseudogenuine" zu bezeichnen; darin liegt wenigstens die Aufforderung, ihrem eigentlichen Wesen durch Züchtung auf den Grund zu gehen.

Akzeptieren wir die zur Verth'sche Auffassung, so ist uns das Mittel zur Bekämpfung des Übels gegeben: Beachtung jeder kleinen Schrunde, jeder Verletzung, jeder Gruppe von Miliariabläschen, ganz besonders im Bereich der Genitalsphäre und an den Unterextremitäten, ist dringend zu empfehlen. Wo sich Kontinuitätstrennungen nicht ohne weiteres bemerkbar machen, wird eine Waschung mit Eau de Cologne oder mit — Seewasser die Aufmerksamkeit durch den beißenden Schmerz darauf hinlenken. Vor allem aber sind die Schiffsmannschaften zu sorgfältiger Hautpflege anzuhalten und ihnen zu diesem Zweck Gelegenheit zu ausgiebigen Waschungen mit reichlichen Mengen von **Süſswasser** zu gewähren.

Wenn man erfährt, daß an Bord der „Vineta", wo zur Verth seine Beobachtungen machte, 2,8 Proz. der Bemannung an nicht venerischen Bubonen litt, und diese 8,4 Proz. der Gesamtzahl von Krankheitstagen bedingten, während bei der englischen Marine auf ihrer westindischen Station z. B. 2,2 Proz. der Mannschaften zeitweise an diesen Bubonen erkrankte, und wenn man weiter berücksichtigt, daß der Verlauf teilweise sehr schwer und langwierig war, so wird man auch beträchtliche Opfer an Mühe und Ausgaben nicht scheuen, um diese Erkrankungen zu verhüten, **wie das zweifellos möglich sein muſs.** Das A und O der Prophylaxe bleibt, wie gesagt: viel Süßwasser und zweckmäßige Verwendung desselben zur Körperpflege.

Der Verlauf der Bubonen bietet wenig Bemerkenswertes. Hervorzuheben wäre ihre meist geringe Neigung, sich zu erweichen und zu vereitern. So zieht sich das Leiden oft lange hin und macht nicht selten Totalexstirpation der entzündeten, schmerzhaften Drüsenpakete notwendig. — In anderen Fällen bilden die Drüsentumoren sich spontan zurück. Fieber ist gewöhnlich vorhanden und dann remittierend; es kann hoch sein und bei längerer Dauer die Kräfte der Kranken stark mitnehmen; schließlich ist aber völlige Wiederherstellung die Regel.

Die Behandlung besteht in Bettruhe und Eisblase, solange im akut

entzündlichen ersten Stadium noch Aussicht auf spontane Rückbildung vorhanden ist; schwindet diese, so sind heiße Kataplasmen anzuwenden, um die Erweichung zu beschleunigen. Man inzidiert erst, nachdem die Erweichung eine vollkommene geworden ist; dann aber breit und ausgiebig. Ist die Geschwulst sehr groß, so kann man an zwei sich gegenüberliegenden Stellen dicht an ihrem Rande je einen kleineren Einschnitt machen, den flüssigen Inhalt des Bubo durch längeres Durchspülen antiseptischer Lösung mittels eines Irrigators tunlichst vollkommen entleeren und einen Jodoformgazestreifen oder ein Gummidrain durch die beiden Öffnungen hindurchführen. Je nach der Stärke der Absonderung wird die Spülung jeden oder jeden zweiten Tag wiederholt. Die Hautwunde schließt sich bei diesem Verfahren schneller und die Gesamtbehandlungsdauer ist deshalb kürzer.

Läßt die Erweichung über Gebühr auf sich warten, während Fieber, Schmerzen und Kräfteverfall zur Beendigung des Leidens drängen, so hat die Totalexstirpation der Drüsen nach den Grundsätzen der Chirurgie zu erfolgen.

Auf jede interne Medikation, ganz besonders Chinin, kann in Anbetracht der eigentlichen Natur des Leidens andauernd verzichtet werden, sofern nicht etwa die Höhe des Fiebers oder gleichzeitige Verdauungsstörungen besondere Maßnahmen erheischen.

Literatur.

Bodnar, „Über Bubo malaricus". Pester Med. Chir. Presse. 1879. Nr. 47.

Bertrand, Léon, Adénites palustres. Ann. de la Soc. méd. chir. d'Anvers. 1900. Mai, Juin.

Caddy, Arnold, Climatic buboes. Ind. med. Gaz. 1902. S. 257.

Castellani, Aldo, „Climatic Bubo in Uganda". The Journ. of Tropic. Med. 1903. 15. Dec.

Cantlie, James, A lecture on the spread of plague. Lanzet. 1897. S. 4 u. S. 84.

Cobb, R. and Simpson, W. J. R., Pestis ambulans. Ind. med. Gaz. 1896. Nov.

Godding, Charles C., On non-venereal bubo. Brit. med. Journ. 1896. S. 842.

Derselbe, Ebenda. 1897. S. 1475.

Lesueur-Florent, „Les adénites d'apparence palustre". Arch. de Méd. nav. 1896. S. 64.

Manson, „Tropical Diseases". 1903.

Martin, Ludwig, „Ärztliche Erfahrungen über die Malaria der Tropenländer". Berlin 1889. S. 36.

Nagel, O., „Klimatische Bubonen". Münch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 9. S. 260.

Rife. C. F., Climatic buboes in Kusaie, Caroline-Islands. Journ. of Tropic. Med. 1902. S. 251.

Ruber, „Ein Fall von Bubo malaricus". Pester Med. Chir. Presse. 1879. Nr. 47.

Ruge, Reinhold, „Die der Zanzibarküste eigentümlichen Leistendrüsenentzündungen". Arch. f. Dermat. u. Syph. 1896. Bd. XXXVI, H. 3.

Scheube, B., „Über klimatische Bubonen". Deutsch. Arch. f. [illegible]in. Med. 1899. LXIV S. 182.

Derselbe, „Klimatische Bubonen". Eulenburg's Encyklop. Jahrbuch. N. F. I. 1903. S. 421.

Derselbe, „Die Krankheiten der warmen Länder". Jena 1903 bei G. Fischer.

Smith, A. C., „Inguinal bubo as a complication of malarial fever". New York med. Journ. 1901. 22. June.

Ségard, „Contribution a la géographie médicale". Arch. de méd. nav. 1886. Bd. XLVI. S. 24.

Skinner, Brit. med. Journ. 1897. S. 78.

zur Verth, „Beobachtungen über klimatische Bubonen". Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1903. Nr. 2.

Die Pilzkrankheiten der Haut.

(Trichophytieen — Aspergillosen — Mikrosporieen — Streptotrichieen).

Während der gegenwärtig zu den Streptotricheen gerechnete Erreger des Mycetoma (Madurafuß) durch die strahlenförmig um die Pilzdrusen angeordneten schmalprismatischen, glänzend hyalinen Mortifikationsprodukte des Mycels als besondere Art scharf charakterisiert, wenn auch zweifellos vielfach variabel ist, lassen sich die Trichophytieen gegen die Mikrosporieen und beide gegen die Aspergillosen nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse noch nicht mit der gleichen Sicherheit abgrenzen; wenigstens was die tropischen Formen anlangt.

Als Trichophyten werden bekanntlich jene Fadenpilze bezeichnet, welche keine Sporenträger bilden, sondern deren Conidien gewissermaßen Zerschnürungen des Mycelschaftes darstellen und relativ spärlich bleiben. Die Mikrosporen werden meist dazu gerechnet; sie bilden so reichlich Sporen in trauben- oder haufenförmigen Gruppen, daß die Pilzfäden dagegen ganz zurücktreten. Die Aspergillusarten hinwiederum erscheinen durch ihre keulenförmigen oder mehr ovalen Fruchtträger gut gekennzeichnet. — Aber diese Merkmale treten bei den tropischen Hautaffektionen nicht immer scharf hervor, und es läßt sich deshalb zuweilen schwer feststellen, ob die Verschiedenheiten, denen man begegnet, wirklich konstante Artmerkmale oder durch die Eigenschaften des Nährbodens bedingte Zufälligkeiten sind. Erschwert wird das Urteil dadurch, daß die tropischen Trichophyten anscheinend nicht leicht zu züchten sind. Die modernen Methoden sind auch daheim erst in jüngster Zeit erprobt worden und haben in den Tropen meines Wissens noch kaum Anwendung gefunden. — Wenn es also bisher z. B. noch nicht gelang, an den äußerst spärlichen Trichophytonfäden in der Epidermis von Tropenbewohnern oder bei den wenigen Züchtungsversuchen Fruchtträger oder eine reichlichere Anhäufung von Conidien zu entdecken, so folgt daraus noch nicht ohne weiteres, daß sie unter allen Umständen fehlen müssen. — Auch die Versuche von Courmont haben da noch keine Klärung gebracht, und die Untersuchungen von Furthmann und Neebe, von Grawitz, von Kräl u. a. erweisen die außerordentliche Variabilität dieser Pilze.

So betrachtet Tribondeau z. B. den Pilz der Tinea imbricata als eine Zwischenform von Trichophyton und Aspergillus und nennt ihn Lepidophyton. Neuerdings jedoch hat C. Wehmer die Fruchtträger gefunden und beschrieben und daraufhin den Pilz unter die Aspergillusarten eingereiht.

Ganz atypische Erkrankungsbilder können durch Infektion seitens der Haustiere, besonders Katzen, hervorgerufen werden. Die Erreger scheinen den Mikrosporonarten am nächsten zu stehen und bilden meist massenhaft Sporen. Bezeichnungen, wie „trichophyton à culture faviforme“ oder „achorion à lésion trychophytoide“ (Sabouraud-Jeanselme), charakterisieren genügend die herrschende Unsicherheit.

Besondere Aufmerksamkeit muß auch in Zukunft noch den neuerdings von Buschke genauer studierten sogen. „Oidiomykosen“ zugewendet werden.

Die Beschaffenheit und der Verlauf der **Hautaffektion** selbst ist daher für die Einteilung der Krankheiten zurzeit wichtiger, als das Verhalten der Pilze, und wir müssen uns vor der Hand damit begnügen, Krankheitsbilder und Pilzformen tunlichst eingehend zu beschreiben, ein

definitives Urteil über die Artangehörigkeit der letzteren aber vorläufig noch zurückhalten.

Es gehören hierher:

Der gemeine Ringwurm,

oder: Borkenringwurm (Krämer), Tropical Ringworm, Herpes circinatus, Herpes tonsurans, Tinea circinata, Ekzema marginatum, Dhobie itch („Wascherkrätze", Ostindien) Koerab, (Borneo) usw. — meist Namen, welche dem Übel insofern zu Unrecht beigelegt wurden, als sie auch Affektionen der gemäßigten Zone bezeichnen, welche vom „tropischen Ringwurm" sich unterscheiden.

Das Leiden ist über den ganzen Tropengürtel verbreitet. Die Bedingungen für seine Entwicklung sind an den flachen, heißen Meeresküsten und in den Flußniederungen günstig, wo die Verdunstung des Schweißes infolge des hohen Wassergehaltes der Luft behindert ist, so daß die ständig durchfeuchtete Epidermis namentlich in den andauernder Reibung ausgesetzten Hautfalten gelockert und maceriert, und zum Nährboden für die Pilze geeignet wird.

Diese bestehen beim „Ringwurm" aus einem schlanken, langgliedrigen, dichotomisch verzweigten Mycel mit spärlichen Sporenketten, welche durch Zerschnürung des Mycelschaftes gebildet werden. Der Mycelschaft enthält feine, bräunlichgelbe Pigmentkörnchen.

Die Pilze entwickeln sich zunächst in der Hornschicht der Epidermis und dringen von dort erst später bis in die tieferen Zellagen des Rete Malpighi vor. Sie finden sich sehr spärlich in dem ergriffenen Gewebe, und dessen krankhafte Veränderungen erhalten ihr charakteristisches Aussehen deshalb nicht durch die Pilze selbst, — (wie z. B. bei Pityriasis versicolor und Tinea imbricata) — sondern durch die entzündliche Reaktion, welche die Pilze hervorrufen.

An der Stelle der Infektion bildet sich zunächst ein Gruppe getrennter, hirsekorngroßer, roter, juckender Knötchen mit schmalem, leicht entzündlich gerötetem Hof. Die Knötchen verwandeln sich in flache Papeln und wachsen oberflächlich so daß in wenigen Tagen etwas erhabene Flecken von Fünf- bis Zehnpfennigstückgröße entstehen. Bei weiterem Wachstum konfluieren diese Flecken, und das ergriffene Gebiet erhält dadurch nach außen konvexe, bogenförmige Grenzen. Die Ränder erheben sich ein wenig über die Hautpartie, welche sie einschließen. Oft läßt sich eine geringe feinste Schuppung im Bereich der Affektion beobachten. — Bei der in Ostasien von Manson beschriebenen Form des Ringwurms tritt nun im Zentrum des erkrankten Hautgebiets Heilung ein; nur eine unbedeutende Abnahme der natürlichen Pigmentierung und eben erkennbare feinste Schuppung bleibt manchmal zurück, während der Prozeß nach der Peripherie sich ausdehnt, ohne daß neue Wachstumszentren innerhalb seiner Grenzen entstehen, [weil der Nährboden hier „gleichsam abgegrast" ist (Manson)]. — Die Haarbälge und die Schweißdrüsen werden nicht zerstört; die Haupthaare brechen jedoch infolge Hineinwachsens der Pilze dicht über der Hautoberfläche ab.

Das Leiden nimmt mit Vorliebe von der Skrotalhaut oder der Skrotalschenkelfalte seinen Ausgang und schreitet auf der Innenseite der Oberschenkel und in der Umgebung der Inguinalbeuge fort. Auch der Damm und die Rima ani werden bald ergriffen (besonders bei Reitern). Seltener beginnt die Affektion in der Achselbeuge, oder befällt die Stellen, welche dem reibenden Druck des Gürtels oder der Hosenträger ausgesetzt sind. Daß die Scham- oder Achselhaare zerstört wurden, habe ich in Westafrika niemals beobachtet. Selbst bei einer Haut-



Fig. 1.

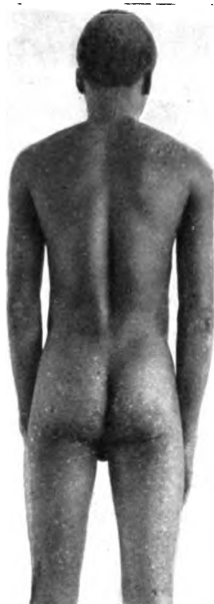


Fig. 2.

Zwei Aufnahmen eines Jaundenegers,
der an typischer, nicht komplizierter Dermatitis nodosa litt.



Fig. 3.



Fig. 4.

Fig. 3 stellt eine westafrikanische Trichophytie dar, welche von den Achselhöhlen ausgegangen ist und sich auch auf beiden Unterarmen erkennen läßt; sie hat die Form des „gemeinen Tropenringwurms".

Fig. 4 zeigt dieselbe Affektion bei demselben Individuum beträchtlich weiter fortgeschritten; auch der Unterbauch ist ergriffen.

erkrankung im Bereich der Barthaare, welche das Bild der Sykosis parasitaria darbot, blieben die Haarschäfte verschont, während sich einzelne Pilzfäden aus der kranken Oberhaut isolieren ließen. (S. Abbildung Taf. IV; Fig. 1. u. 2.) — Niemals habe ich den Trichophytonpilz in den Bereich des Haupthaars vordringen sehen. — Der Prozeß kann spontan heilen, wenn er das seiner Entwicklung günstige Gebiet überschreitet und auf die derbere Haut der Oberschenkel und des Bauches übergeht; besonders kommt das während der kühleren, trockneren Jahreszeit — oder nach entsprechendem Klimawechsel — vor.

Zuweilen entstehen aber auch ziemlich plötzlich über den ganzen Körper verbreitete Fleckeneruptionen (Herpes tonsurans disseminatus).

Im Gegensatz zu der ostasiatischen Trichophytie heilt die von mir in Westafrika beobachtete gewöhnlich nicht im Zentrum ab, wenn sie sich ausdehnt; die entzündlichen Erscheinungen im Zentrum dauern vielmehr während dessen fort, so daß immer größere Hautflächen erkranken. (Vgl. Taf. III; Fig. 3 u. 4.)

(Die ostasiatische Trichophytie unterscheidet sich also in ähnlicher Weise von der westafrikanischen Varietät, wie die in der gemäßigten Zone als Ekzema marginatum bezeichnete vom Herpes tonsurans.)

Der durch die reaktive Hautentzündung hervorgerufene Juckreiz ist ungemein lästig; er kann besonders während der feuchtheißen Nächte im Äquatorialgebiet ganz unerträglich werden und das Allgemeinbefinden dadurch schädigen, daß er anhaltend den Schlaf raubt. Dagegen läßt er sofort nach und verschwindet, sobald der Leidende kühlere Gegenden erreicht, wo die Epidermis dauernd trocken wird und die Succulenz der Kutis sich verliert. Die leicht erhabenen, geröteten Ränder des Entzündungsbereichs schwellen dann ab und verblassen, so daß wenig mehr von dem Übel sichtbar bleibt. — Aber kaum durchfeuchtet der Schweiß die Oberhaut von neuem, sei es bei Eintritt höherer Temperatur, oder infolge körperlicher Anstrengung oder überreichlicher Flüssigkeitszufuhr, so beginnen wieder die alten Beschwerden.

Die kranke Haut um die Genitalien verbreitet einen schwachen eigentümlich faden Geruch.

Das quälende Hautjucken veranlaßt die nervösen Kranken zum Reiben; dadurch wird die Leibwäsche stärker infiziert und die Ausbreitung des Übels begünstigt. Durch das Reiben und Kratzen entstehen namentlich bei Europäern zuweilen ausgebreitete akute Dermatitiden; bei den an Reinlichkeit nicht gewöhnten Eingeborenenstämmen chronische, pustulöse, nässende Ekzeme infolge sekundärer Infektion. Weiter kommt es bei diesen Kranken zu trockener Hypertrophie der Epidermis, welche dann (beim Neger) eine unebene Oberfläche von schiefergrauer Farbe gewinnt, stark abschuppt und mit einer unregelmäßigen Reihe dichter, flacher Knötchengruppen gegen die gesunde Umgebung sich abgrenzt. — Die Haut kann im Laufe der Monate durch diese Vorgänge so verändert werden, daß von dem anfänglichen charakteristischen Aussehen wenig mehr zu erkennen ist, und die Grundkrankheit gänzlich verdeckt wird.

Die Übertragung des „Ringwurm“ erfolgt wohl kaum jemals direkt von Mensch zu Mensch; speziell geschieht sie nicht durch den Geschlechtsverkehr; daß ein Ehegatte vom anderen infiziert wäre, ist noch niemals mit Sicherheit beobachtet worden.

Es genügt eben nicht, daß eine intime Berührung mit den infizierten Hautflächen statt hat, sondern die Pilze müssen in die feuchte, gelockerte Haut direkt hineingerieben werden. Das geschieht zweifellos hauptsächlich — ich möchte nach meinen Erfahrungen sogar behaupten, ausschließlich — durch die Leibwäsche, die Handtücher, Schwämme usw. welche vom Dienstpersonal beim Reinigen infiziert werden.

Schon die Lage der Prädilektionsstellen für die Erstinfektion deutet auf einen solchen Vorgang hin, denn sie ist gewöhnlich eine solche, daß dort neben Maceration der Haut durch Schweiß, auch Druck und Reibung durch die Kleider stattfindet. (Skrotum und Skrotalfalte; Damm und Rima ani; vorderer Rand der Achselgrube; seltener die Haut unter dem Taillenbund usw.) Ist ein Herd am Körper vorhanden, so wird der Prozeß besonders durch die Reinigungsprozeduren verbreitet.

Eine Hauptverbreitungsstätte sind die ausschließlich von Eingeborenen bedienten Waschanstalten, wo vielfach ein Wäschestück vom anderen infiziert wird. Schon der ostindische Name Dhobie-itch (Wäscherkrätze) deutet darauf hin.

Die Differentialdiagnose zwischen entzündlichen und ekzematösen Sekundärzuständen im Anschluß an Trichophytie und ähnlichen Veränderungen auf der Basis von Knötchendermatitis beim Eingeborenen, oder Dermatitis hidrotica beim Europäer, ist in veralteten Fällen kaum mehr zu stellen.

Die disseminierte Trichophytie, welche zuweilen fast gleichzeitig an zahlreichen Körperstellen hervortritt, könnte der Unkundige anfangs mit einem großfleckigen sekundären Syphilid verwechseln, oder mit Psoriasis vulgaris. Aber die Trichophytonflecke dürften kaum jemals so zahlreich erscheinen wie Roseolaeruptionen, und eine lamellöse Schuppung, wie sie für Psoriasis charakteristisch ist, kommt beim „Ringwurm" niemals vor. (Nebenbei scheint es, daß Psoriasis innerhalb des Tropengürtels noch nicht mit Sicherheit beobachtet wurde.) Pityriasis rosea und Lichen planus, welch letzterer ebenfalls stark juckt, und welche beide große äußere Ähnlichkeit mit der disseminierten Trichophytie haben können, sind in den Tropen auch noch nicht beschrieben.[1]) Der sekundären Syphilis gegenüber wird sich meist die Anamnese verwerten lassen; auch ist ja für die Trichophytie der Ausgangspunkt von einer der Prädilektionsstellen charakteristisch. Die circinären oder halbringförmigen isolierten Syphilide der tertiären Periode mit ihren wallförmigen Rändern dürften zu Verwechselungen ebensowenig Anlaß geben, wie ähnliche Bildungen bei abheilender Frambösia (Ringworm-Yaws) und beginnender makulöser Lepra. Der für Trichophytie bezeichnende lebhafte Juckreiz fehlt hier stets und läßt sich auch dadurch nicht hervorrufen, daß man durch reichliche Flüssigkeitszufuhr Schweißabsonderung künstlich erzeugt. Es ist der Bereich der Flecken im Gegenteil anästetisch.

Sehr schwierig kann die Unterscheidung von gewissen Hauterkrankungen im Beginn der „Pseudolepra" werden, welche übrigens bei Europäern noch nicht beobachtet ist. Die primären Flecken bei „Pseudolepra" jucken ebenfalls und sind niemals anästethisch wie bei echter Lepra. (Vgl. Taf. III Fig. 3 und Fig. 4 mit Taf. I, Fig. 1 in der Arbeit des Verf. im „Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. LXIV, Heft 1. 1903, sowie mit der Wiedergabe der Hautaffektion bei Pseudolepra in der Sticker'schen Bearbeitung dieses Gegenstandes. (Dieses Handbuch Bd. II.)

Hier, wie in allen zweifelhaften Fällen, muß der Nachweis der charakteristischen Pilze versucht werden. Er gelingt fast immer, wenn auch nicht ohne Mühe, und ist bei positivem Ergebnis natürlich entscheidend.

Man entfernt zu diesem Zweck etwa zufällig auf der Haut befindliche Verunreinigungen durch leichtes Abwaschen mit Wasser und Seife, um nicht irregeleitet zu werden. Darauf schabt man mit einem reinen Volkmann'schen Löffel oder einer Skalpellklinge einige oberflächliche Hornschuppen, am besten vom inneren Rande der leicht erhabenen Umgrenzung ab, bringt sie auf den Objektträger und untersucht 10 Minuten nach Zusatz von 10prozentiger Kalilauge mit starkem Trockensystem bei starker Lichtabblendung. Die beschriebenen Pilzefäden und Konidien sind dann leicht zu erkennen.

Die Prognose ist quoad vitam günstig; quoad restitutionem bei zweckmäßiger Therapie für die hier beschriebenen Formen von Trichophytie zunächst

[1]) Ich erwähne diese seltenen Affektionen nur, um die Aufmerksamkeit der Tropenforscher darauf zu lenken. Wenn bis heute noch keines dieser Leiden in der heißen Zone beschrieben ist, so liegt das vielleicht mit daran, daß nicht nur der Laie in den Tropen geneigt ist, alles, was juckt, als „Ringwurm" oder „Kraw-Kraw" zu buchen.





Fig. 1. Fig. 2.

Eine andere Form von Trichophytie, das Gesicht betreffend.

(Erinnert an Sykosis parasitaria, ist aber nicht auf den Bereich des Barthaars beschränkt; s. d. Eruption über dem linken Nasenflügel.)

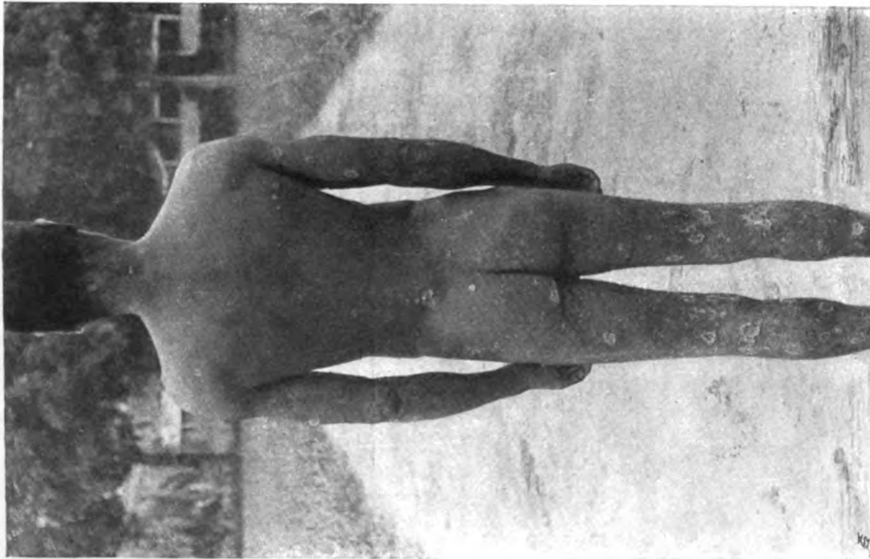


Fig. 3.

Framboesia; im Stadium der Abheilung. Eruptionen in der Mitte eingesunken, so daß sie ringförmig erscheinen („Ringworm-yaws").

Rein äußerliche Ähnlichkeit des so entstehenden Bildes mit dem Taf. IV, Fig. 1 u. 2 gegebenen.

ebenfalls; sie wird jedoch dadurch einigermaßen getrübt, daß baldiger, man könnte sagen, unmittelbarer Rückfall oder rasche Neuerkrankung nach meinen Erfahrungen ganz außerordentlich häufig ist, solange der Befallene im tropischen Flachlande bleibt.

Die Prophylaxe soll nach Manson in Ostasien eine einfache und leichte sein. Tägliches Einpudern der Achselhöhlen und Skrotalfalten mit gleichen Teilen von Borsäure und Amylum nach dem Baden und Tragen baumwollener Unterbeinkleider, die täglich gewechselt werden, soll den Europäer im fernen Osten ziemlich sicher schützen.

Auch **die Behandlung** betrachtet Manson als eine einfache, stets erfolgreiche.

Für die westafrikanische Trichophytie kann ich diese Angaben leider nicht ganz bestätigen: Die äußerste Sauberkeit schützt häufig ebensowenig vor Erkrankung, wie die von F. Plehn geforderte, nach vollendeter Behandlung streng durchgeführte Desinfektion der gesamten Leib- und Badewäsche vor sofortigen Rückfällen. Leicht und dauernd beseitigen läßt sich nur die disseminierte Trichophytie der freien Hautflächen. Es scheint, daß die Haut hier nicht ausreichend gelockert wird, um den Pilzen das Eindringen in die tieferen Schichten des Rete Malpighi zu gestatten, und daß die Pilze deshalb den epiphyticiden Mitteln leicht und vollständig zugänglich bleiben. Anders in den Skrotalfalten, am Damm und in der Rima ani, wo die Krankheitserreger, namentlich durch das Reiten, bei ausreichender Durchfeuchtung und Lockerung des Gewebes, offenbar bis zwischen die tieferen Zellschichten hineingepreßt werden, resp. in diese hineinwachsen und nun von den Medikamenten nicht mehr erreicht werden können.

Dann erscheinen schon wenige Tage nachdem die Keime im Bereich der Hornschicht vernichtet, und nachdem die wahrnehmbaren Krankheitssymptome geschwunden sind, die charakteristischen kleinen, roten, juckenden Initialknötchen wieder an der Hautoberfläche; selbst wenn eine erneute Infektion von außen durch gründliches Desinfizieren aller Wäsche usw. sehr sicher ausgeschlossen war. — Wird die Kur in einem kühleren Klima (Gebirgsstation) vorgenommen, so scheint sie vollkommen gelungen, solange der Aufenthalt dort andauert. Wenige Tage aber nach Rückkehr in die feuchtheiße Niederung beginnen die Beschwerden von neuem. — Ja, ich habe beobachtet (und zwar an meinem eigenen Leibe), daß die während einjähriger Abwesenheit von Westafrika anscheinend vollkommen verschwundene Trichophytie, auf der Rückreise nach dort bei Eintritt in den Tropengürtel bereits an Bord des Dampfers wieder erschien, obgleich eine Neuinfektion nach Lage der Dinge völlig unmöglich war. Ähnliche Erfahrungen haben auch Andere gemacht.

Es scheint demnach, als wenn die Pilze oder ihre Sporen in den tieferen Epidermisschichten sehr lange lebensfähig bleiben ohne irgendwelche Symptome zu machen, bis die Lockerung und Durchfeuchtung der Hornschicht im Tropenklima ihnen den Zugang zur Oberfläche wiedereröffnet.

Die medikamentöse Behandlung mit epiphyticiden Mitteln darf nicht beginnen, bevor etwa vorhandene akute Entzündungszustände der Haut völlig beseitigt sind.

Das gelingt meist sehr leicht, sobald der Kranke sich entschließt, den Juckreiz wenige Tage zu ertragen, ohne sich dadurch zum Kratzen oder Reiben verleiten zu lassen. Einpudern mit Zink- oder Salicylstreupulver unter einem schützenden Mullverband genügt stets, die sekundäre Dermatitis in 2—3 Tagen verschwinden zu lassen. — Feuchte Verbände sollten bei diesen akuten Reizzuständen grundsätzlich vermieden werden. — Findet der Kranke den Juckreiz unter dem trockenen Puder ganz unerträglich, so mag er versuchen, ob Salbenverbände (Zink-, Blei-, Salicyl-, Borpaste) angenehmer sind. Nur im äußersten Notfall darf man Umschläge mit 3prozentiger Karbollösung machen, denn sie lindern zwar den momentanen Juckreiz, beeinflussen die Dermatitis aber nicht immer günstig.

Ist es bereits zu chronischem Ekzem gekommen, so sind die Salbenverbände angebracht.

Sobald die sekundären Entzündungserscheinungen ganz vorüber sind, kommen die pilztötenden Mittel an die Reihe. Hier steht das Chrysarobin als 5—10prozentige Salbe mit Vaselin, Lanolin etc. an erster Stelle. Für die derbe Haut des wenig empfindlichen Negers bleibt es das souveräne Mittel und läßt auch veraltete, ausgedehnte Infiltrate um die Genital-Analsphäre nach 3—6, je einmal täglich vorgenommenen Einreibungen meistens verschwinden. (Man muß die Kranken anweisen, daß die Salbe nicht in die Augen kommen darf; im Gesicht darf sie überhaupt nicht angewandt werden.) — Die Haut des Europäers verträgt das Chrysarubin in wirksamer Konzentration meist schlecht und gerät oft in heftige Entzündung. Außerdem ruiniert Chrysarobin bekanntlich die Wäsche.

Naphtholsalbe (5—10 %) fand ich wenig wirksam. — Sehr gut bewährten sich mir folgende Mischungen: Jchthyol—Glycerin—Spiritus aa und Pix liquida—Spiritus aa. Man kann mit Vorteil die wirksamen Bestandteile beider Mixturen verbinden und Ichthyol—Pix liquid.—Spiritus aa gebrauchen. Die dickliche Flüssigkeit wird mit einem Wattebausch aufgetragen. Die Wirkung ist nächst der des Chrysarobin die intensivste, und die Hautreizung doch nicht so groß. — Die dunklen Flecken in der Kleidung lassen sich auswaschen.

Sehr beliebt ist die Jodtinktur. Sie ist am reinlichsten und wirkt am mildesten. — Außerdem sind noch viele andere Mittel im Gebrauch. — In Ostasien wird ein alkoholisches Extrakt von Cassia alata sehr gerühmt.

Ganz allgemein kann man sagen, daß die auf dem Körper zerstreuten Eruptionen jedem der verständig angewandten Mittel leicht weichen, weil die Pilze dort nicht so schnell in die Tiefe vordringen; die dauernde Beseitigung des Übels in der Skrotalfalte, am Damm, der Rima ani etc. gelingt dagegen ohne Klimawechsel mit keiner Methode ganz sicher mehr, sobald die Pilze einmal die unteren Schichten des Rete Malpighi erreicht haben.

Hier wird man sich oft auf palliative Behandlung beschränken müssen, um weiterer Ausbreitung vorzubeugen und den Juckreiz zu mildern. — Dazu ist es vor allem nötig, die Haut trocken und die Hornschicht hart zu erhalten. Man soll deshalb die Umgebung des Skrotum tunlichst oft mit alkoholischen Flüssigkeiten waschen; Eau de Cologne und Bay-Rum sind zu diesem Zweck sehr zu empfehlen. Nachher stäube man mit Salicyl- oder Zinkpuder ein.

Wird der Juckreiz trotzdem zu arg, so genügt einmaliges Einpinseln mit Jodtinktur, um ihn wenigstens für ein paar Tage zu beseitigen und so die Nachtruhe zu sichern.

In dieser Weise muß man sich zu helfen suchen, bis ein Klimawechsel Radikalheilung ermöglicht.

Tinea imbricata.

Die Tinea imbricata (Manson); Herpes desquamans (Turner), Herpes farinosus (Ritter); Dermatomykosis chronica figurata exfoliativa s. Dermatomykosis koerab (Tamson); Herpes de Manson (Roux) Dajaksche schurft; Lusung (Borneo); Koerab-besie (Dajaks); Caskado (Molukken); Pita (Insel Bowditsch); Tokelau-ringworm; Lafa-Tokelau (Samoa), Gune (Gilbert-Inseln); Tukunekune (ebenda); Gago (Marschall-Inseln); Fatafat (Yap); Kilinwai (Ponape); Etemane (Nauru) etc. unterscheidet sich schon durch den äußeren Anblick vom gemeinen Ringwurm. Die zentralen Partien bleiben bei der Tinea imbricata nicht immun, nachdem sie vorübergehend abheilten, wie bei der ostasiatischen Form des gemeinen Ringwurms, sondern in ihrem Bereich entsteht alsbald ein neuer Erkrankungsherd und dehnt sich nach der Peripherie aus, während die Mitte wieder frei wird, so daß ein zweiter

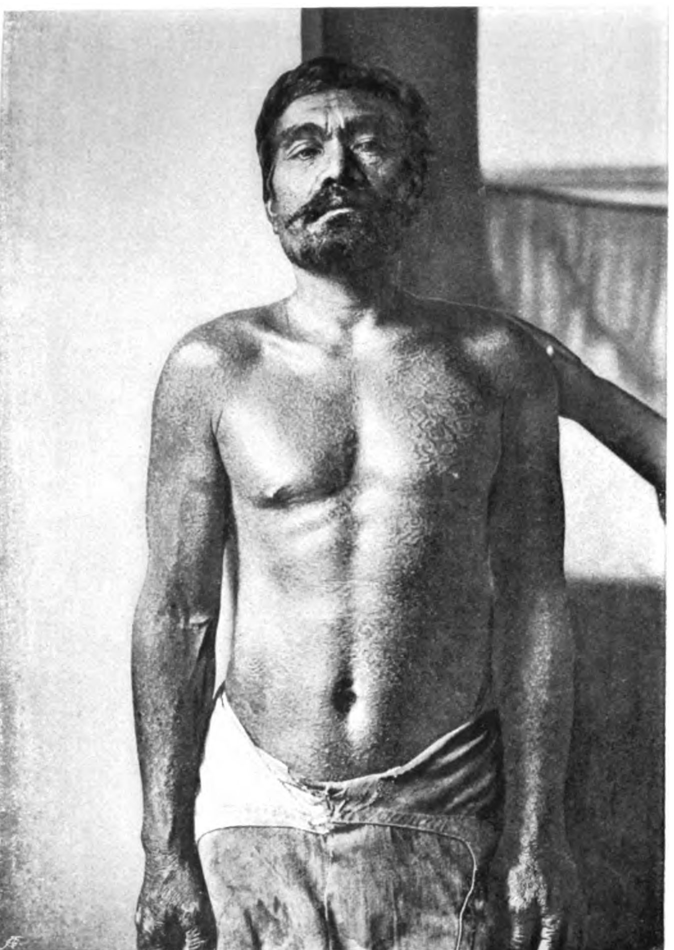


Fig. 1.

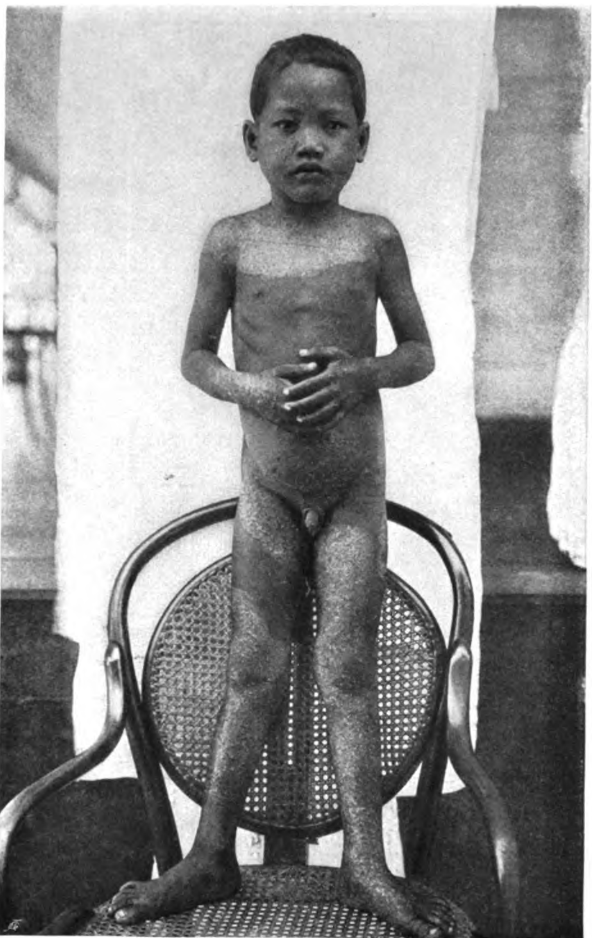


Fig. 2.

Tinea imbricata der Südsee (nach Krämer).

Ring innerhalb des ersten entsteht. Diesem folgt in derselben Weise ein dritter, ein vierter und so fort. Es bildet sich so ein System konzentrischer Ringe in 0,6—1,2 cm Entfernung voneinander. Da der Prozeß aber gewöhnlich von verschiedenen Ausgangspunkten gegen die Peripherie hin fortschreitet, so werden durch Berührung und Übergreifen der einzelnen Erkrankungsgebiete ineinander die mannigfaltigsten Figuren und ganz eigentümliche Bilder geschaffen. (S. Taf. V; Fig. 1 u. 2.)

Auch das Aussehen der erkrankten Hautpartien selbst ist ein ganz anderes, wie beim gemeinen Ringwurm. Während dieser eine feinste Schuppung nur andeutungsweise zeigt, lösen sich bei der Tinea imbricata bis zu $1^1/_2$ cm lange und 0,3 cm breite Hornschichtlamellen vom zentralen Ende her los; das gegen die Peripherie der Ringfigur gerichtete Ende bleibt haften. Dabei überdecken die zentralen freien Enden der peripher gelegenen Schuppen die dem Mittelpunkt des Ringes näheren zum Teil, wie eine Dachziegelreihe die andere. Streicht man also von der Peripherie gegen den Mittelpunkt der erkrankten Hautpartie, so werden die Schuppen niedergedrückt und geglättet; führt man den Finger in umgekehrter Richtung darüber, so richten sie sich auf. Von dieser eigentümlichen Schuppenanordnung hat die Krankheit ihren Namen (Imbrex = Dachziegel). Die Schuppen zeigen eine weißlich-graue oder schmutzig gelbliche Farbe, entsprechend der des Pilzrasens, der sie besetzt und erfüllt.

Die Tinea imbricata kann den ganzen Körper überziehen, ohne daß es irgendwo zur Abheilung kommt; die zarte Haut der Inguinalfalten, die Ränder der Achselhöhlen etc. werden durchaus nicht bevorzugt. Die Genitalien sollen im Gegenteil nach Jeanselme gewöhnlich frei bleiben. Die behaarte Kopfhaut, die Handflächen und die Fußsohlen werden nur selten und immer erst spät befallen. Auf den Handflächen und Fußsohlen kommt es zu starken Verdickungen der Epidermis. Die Haare werden niemals ergriffen. Dagegen erkranken oft die Nägel, deformieren sich und gehen verloren, indem das durch Zellwucherung stark verdickte Nagelbett sie abstößt. — Die reaktive Entzündung und der Juckreiz scheinen geringer zu sein, als beim gemeinen Ringwurm; der Juckreiz ist in heißen Klimaten heftiger, als in gemäßigten. Das Pigment der Retezellen wird entweder zerstört (Jeanselme) und bildet sich erst lange nach der Heilung wieder; oder es bleibt noch monatelang eine Pigmenthypertrophie zurück (Nieuwenhuis).

Der spezifische Krankheitserreger ist ein Fadenpilz. Manson, dem wir die ersten genauen Beschreibungen der Krankheit verdanken, bezeichnet ihn als ein Trichophyton, welches sich vom Trichophyton tonsurans durch die geringere Zahl der Anschwellungen und Einschnürungen im Verlauf der Fäden und durch die ovale Gestalt der Konidien unterscheidet. Fäden wie Sporen enthalten schmutzig gelbes Pigment. Charakteristisch ist das massenhafte Auftreten des Pilzes in den Epidermisschuppen und im Rete Malpighi; die Cutis bleibt stets vollständig frei.

Die Reinkulturen, welche Niuwenhuis auf dem von Sabouraud empfohlenen Pepton-Maltose-Agar aus frischen Schuppen erhielt, glichen ganz denen von Trichophyton. Die Pilze wachsen äußerst langsam, zunächst gleichmäßig nach allen Seiten und halbkugelig über die Oberfläche des Nährbodens empor. Hat die Kolonie eine Höhe von 4—5 mm erreicht, so bildet sich eine Delle in ihrer Mitte und es entstehen Runzeln und Falten um diese, während die bis dahin grauweiße Farbe in ein schmutziges Braun übergeht. Die Umwandlung läßt um so länger auf sich warten, je üppiger das Wachstum, je zweckmäßiger also der Nährboden ist. Nieuwenhuis fand eine Mischung von 2—4 % Pepton $^1/_2$ % Mannit, 2 % Agar oder $^1/_2$ % Pepton, $^1/_2$ % Salz, $^1/_2$ % Glukose, 1 % Glycerin und $^1/_5$ % Liebigs Fleischextrakt am günstigsten. Sabouraud empfiehlt neuerdings 4 Teile reines Glycerin, 1 Teil körniges Pepton, 1 Teil Agar mit 100 Teilen destillierten Wassers. Leichte Alkaleszenz fördert das Wachstum; sauere Reaktion hindert es. Nieuwenhuis züchtete bei 25° C; Erfolg hatte er nur bei Entnahme ganz frischer Schuppen.

Um die Pilze aus der Haut in größerer Menge zu isolieren, empfiehlt Bonnafy eine Quantität Schuppen 48 Stunden mit 2 prozentiger Kalilauge zu macerieren und diese dann durch destilliertes Wasser zu ersetzen, das mehrmals gewechselt wird. Die Epidermisbestandteile lösen sich dann bei starkem Schütteln auf und nur die Pilze bilden den Bodensatz.

Jeanselme empfiehlt die Pilze mit Toluidinblau zu färben, nachdem die abgeschabten Hautschuppen zusammt den Pilzen mit Eosin-Orange vorbehandelt wurden. Entfärben in Alkohol.

Das Wachstum derselben Pilzart gestaltet sich auf verschiedenen Nährböden derart verschieden, daß Sabouraud rät, eine Mischung der üblichen Kulturmedien für Vergleiche herzustellen.

Der Pilzrasen besteht aus einem dichten, vielfach dichotomisch geteilten, ziemlich gleichmäßig 5—6 μ dicken Mycel; dazwischen finden sich aber auch unregelmäßig ovale, kürzere Glieder, die als Anschwellungen von 9—15 μ Durchmesser imponieren; weiter endständige, runde oder ovale Sporen von 18—21 μ Durchmesser und abweichendem Lichtbrechungsvermögen. Sie sind bisweilen zu 2—3 hintereinander angeordnet. Beimischung von 4% Pepton zum Nährboden liefert unregelmäßigere Formen, sowohl bezüglich des Mycels, wie der Sporen. (Niuwenhuis).

Tribondeau bezeichnet den Pilz als „aspergillusartig" und nennt ihn Lepidophyton, während Blanchard ihn wieder als Trichophyton auffaßt und Trichophyton concentricum benennt. C. Wehmer spricht ihn in einer neueren ausführlichen Arbeit als echten Aspergillus an; er rechnet ihn zu den „Makrosporeen" (dahin gehören u. a. A. glaucus, flavus etc.) und charakterisiert diese folgendermaßen: Spärliche Fruktifikation (sehr wenig Konidien); die Größe und Form der Konidienträger wechselt, sie erscheinen als röhrenförmige Anschwellungen der Hyphen mit fein doppeltkonturierter Begrenzung, sie können auch ganz fehlen.

Vom „Aspergillus Tokelau" seu. „Lepidophyton" schreibt er: „Mycel: Farblose, sehr zarte, 1—2 μ dicke, verzweigte, zwischen den Epidermiselementen wuchernde, segmentierte Hyphen; Konidienträger meist mikroskopisch klein (100 μ); auch größer (500—900 μ) mit schwachbräunlich-gelben Köpfchen, deren Durchmesser gewöhnlich (bei kleinen Exemplaren) 8—12 μ, bei größeren bis zu 30 μ und selbst bis gegen 100 μ beträgt. Stiel einfach, seltener unregelmäßig verzweigt; farblos, glatt, dünnwandig (bis 0,5 μ), weitlumig (5—13 μ dick), nicht septiert (Septen als Ausnahme, zumal bei verzweigten Stielen); Blase mehr oder minder keulig (6—10 μ Durchmesser bei kleinen, bei großen Trägern bis 30 μ), farblos, glatt, mit mäßig verdickter Wand (0,5 μ). Sterigmen unverzweigt, flaschenförmig (5—9 μ × 2—3 μ) mehr oder minder zahlreich (je nach Blasengröße), gewöhnlich schwach aufwärts gerichtet und nur bei größeren Köpfchen mehr radial ausstrahlend, Kuppe oder auch Seiten der Blase bedeckend; farblos, glatt. Konidien sehr ungleich groß (3—12 μ im Durchmesser), kugelig bis schwach gestreckt, dicht mit feinen hellen Nädelchen bedeckt, schwach gelblich, isoliert oder nur in kleinen Verbänden. Sonstige Fortpflanzungsorgane nicht beobachtet."

Man sieht, auch die Beschreibungen der berufensten Autoren stimmen nicht ganz überein. Wenn es angängig ist, Trichophyton- und Aspergilluspilze danach scharf zu scheiden, daß letztere Fruchtträger führen, und erstere nicht, so muß man den Erreger des Tokelau zweifellos zu den Aspergillusarten rechnen.

Ein wesentlicher Unterschied ist schon in seinem so außerordentlich viel üppigeren Wachstum gegeben. Seine Nichtidentität mit dem Pilz des „Ringwurm" ist übrigens von Manson einwandfrei durch Übertragungen erwiesen worden. Manson infizierte die Haut eines Arms mit den Pilzen der Tinea imbricata, und die Haut des anderen mit denen des gemeinen Ringwurms, und sah die entsprechenden charakteristischen Veränderungen auf jedem Arm sich gleichzeitig bei demselben Individuum entwickeln. —

Für die Diagnose wird bis jetzt weniger das Aussehen des Pilzes selbst, als die verschiedenartige Beschaffenheit der Hautaffektion entscheidend sein.

Entsprechend dem reichlichen Vorkommen des Tokelaupilzes in den Hautschuppen, soll die Übertragung, außer durch Wäsche und Gebrauchsgegenstände, im Gegensatz zum gemeinen Ringwurm, auch durch intime körperliche Berührung erfolgen. Es werden Europäer, wie Eingeborene ergriffen; erstere nach NIUWENHUIS allerdings sehr viel seltener.

Die Behandlung ist die gleiche, wie beim gemeinen Ringwurm. Sie verspricht (sofern die Nägel nicht ergriffen sind) noch bessere Aussicht auf dauernden Erfolg, weil die Umgebung der Genitalien, des Anus etc. von der Tinea imbricata keineswegs besonders bevorzugt wird und oft frei bleibt. — Demnach erweisen sich hier, neben den bei Trichophytie genannten, mildere Mittel noch wirksam. BARTELS empfiehlt verschiedene Schwefelpräparate. NIUWENHUIS gibt an, daß nach längerem Bestehen des Leidens, auch nach schließlicher glücklicher Heilung, die Haut stärker pigmentiert bleibt, was bei den Dajak's auf Borneo als rötliche Verfärbung sich äußert. Bei den Europäern verschwindet die dunkle Färbung der abgeheilten Hautpartien erst nach vielen Monaten, selbst wenn die Erkrankung nur eine leichte war.

Das Verbreitungsgebiet der Tinea imbricata ist weniger ausgedehnt, als das des „gemeinen Ringwurms." Erst während der letzten Jahrzehnte ist sie durch den Schiffsverkehr über die meisten Inselgruppen der Südsee verschleppt worden, ohne daß sich mit Sicherheit sagen ließe, von welcher sie ursprünglich ausging. Ob tatsächlich die „Tokelauinseln" ihre Heimstätte sind, von welchen sie einen ihrer Namen hat, erscheint zweifelhaft. — Die Tinea ist ferner verbreitet auf Neuguinea, den holländischen Sundainseln, den Philippinen; auf dem ostasiatischen Festland von den Strait-settlements (Malakkaspitze) bis über das französische Hinterindien, über die chinesischen Küstenprovinzen und vorliegenden Inseln. In Vorderindien wurde sie bisher nur in Burma, Chittong und Bengalen beobachtet; der amerikanische Kontinent ist noch frei davon geblieben. Nach den neuesten Berichten kommt Tinea imbricata in Afrika auf Nossi-Bé und den Flachküsten von Madagaskar vor (JEANSELME).

Literatur.

Ringwurm.

BONNAFY et MIALARET, Mission aux Isles des Fidji. Arch. de méd. naval. 1891. Bd. 56. p. 280.

BAXALL, F., On the plurality of Ringworm. Transact. of the Pathol. Soc. of London 1897.

COURMANT, P., Etude chinique et experimentale sur quelque types nouveaux de teigne exotique. Arch. de Méd. experim. 1896. A. VIII. p. 700.

FURTHMANN u. NEEBE, Monatsschr. für prakt. Dermatol. 1891.

GRAWITZ, Virchows Archiv. 1886. Bd. 103. p. 393.

JEANSELME, Cours de dermatologie exotique. Paris 1904.

KRÁL, Über den Pleomorphismus pathogener Hyphomyceten. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1894. Bd. 27. p. 397.

KÖNIGER, Über den polynesischen Ringwurm auf den Karolinen-, Gilbert- und Samoainseln. Virchows Archiv. 1878. Bd. 72. p. 413.

KRÄMER, A., Die wichtigsten Hautkrankheiten der Südsee. Anhang zu Bd. II von „Die Samoainseln". Stuttgart 1902.

MANSON, „Tropical Ringworm" in Davidson's Hygiene and Diseases of warm Climates. Liverpool and London 1893.

Derselbe, Tropical Diseases.

PLEHN, F., Die Kamerunküste. Berlin 1896 bei Hirschwald.

PLEHN, A., Jahresberichte über die klimatischen und sanitären Verhältnisse des Schutzgebietes Kamerun. Arbeiten aus dem Gesundheitsamte 1895 und folgende.

Roux, Traité practique des maladies des pays chauds.
Rosenbach, Über die tieferen eiternden Schimmelerkrankungen der Haut und über deren Ursache. Wiesbaden 1894.
Sabouraud, Bullet. et Ann. de dermat. 1892. Nov. 1893. Febr. 1896.
Derselbe, Ann. de l'Institut Pasteur. 1893. Juni.
Unna, Arbeiten aus der Unna'schen Klinik für Hautkrankheiten. 1897. „Aktinomykose und Madurafuß". Vortrag, gehalten in der biologischen Sektion des hamburger ärztlichen Vereins. Deutsche Medizinalzeitung.
Derselbe, Ebenda 1897. „Trichophytie und Favus".

Tinea imbricata.

Bartels, Bericht über das Vorkommen der Framboesia und des Ringwurms auf den Marschallinseln und auf Nauru. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte. 1901. Nr. 1.
Buschke, A., Die Blastomykose. Bibliotheka medica; Abt. D. II. Dermat. u. Syph. Heft 10.
Bonnafy, Le Tokelau et son parasite. Paris 1893. Ebenso Arch. de méd. nav. 1893.
Fox., T., On Tokelau ringworm and its fungus. Lancet 1874. S. 304.
Jeanselme, E., Le tokelau dans l'Indo-Chine française. Sem. méd. 1901. Nr. 6.
Derselbe, Cours de dermatologie exotique. Paris 1904.
Krämer, A., l. c.
Kiewiet de Jonge, Tinea imbricata. Geneesk. Tijdschrift voor Nederl. Ind. 1902. XLII. Aufl. 3. S. 310.
Königer, Le Tokelau et son parasite. L'Union méd. 1893. Nr. 32.
Koch, R., Framboesia tropica und Tinea imbricata. Arch. f. Dermat. u. Syph. LIX. 1902. 1. Heft.
Macgregor, W., On a new form of parasitic skin disease prevelant in Fiji. Glasgow med. Journ. 1876. S. 343.
Manson, Tinea imbricata. Med. Tim. and Gaz. 1879.
Derselbe, Tinea imbricata in Davidsons Hygiene and diseases of warm climates. 1893. S. 932.
Derselbe, Tropical diseases. New York 1899.
Millaret, Ann. de méd. nav. 1891.
Nieuwenhuis, A. W., Tinea imbricata (Manson). Arch. f. Derm. u. Syph. XLVI. Heft 2.
Derselbe, Tinea imbricata. Geneeskund. tijdschr. v. Nederl. Ind. 1898. Deel. XXXVIII. Aufl. 4.
Roux, Traité pratique des maladies des pays chauds. 1888. S. 248.
Tamson, J. A., Bijdrage tot de kennis van Koerab-besie, s. dermatomykosis chronica figurata exfoliativa, s. dermatomykosis Koerab. Geneeskundig Tijdschrift v. Ned. Indie. XXXVIII. 1898. S. 103.
Tribondeau, Le tokelau dans les possessions françaises du pacifique oriental. Arch. de méd. nav. 1899. S. 5.
Derselbe, Le lépidophyton, champignon parasite du tokelau. Sem. méd. 1901. Nr. 5.
Sabouraud. l. c.
Unna, P. G., Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin 1894. S. 1205.
Scheube, Die Krankheiten der warmen Länder. Jena 1903.
Wehmer, C., Der Aspergillus des Tokelau. Zentralbl. f. Bakt. u. Paras. etc. Bd. XXXV. Nr. 2.

Das „Pinta".

Mal del Pinto (Mexiko); Pinto-Pinta-Peint (Columbia); Mal Pintado, Tinna (Mexiko), Quirica (Panama); Cativi (Guatemala und Honduras); Cute (Venezuela); Caraté (franz. Guiana, Columbia) **Trichophyton pictor** (nach Blanchard) usw.

Ob alle obengenannten Namen tatsächlich dasselbe Leiden bezeichnen, kann

noch nicht als ausgemacht gelten; um Mykosen der Haut dürfte es sich aber stets handeln.

Für das „Pinta“ charakteristisch sind mannigfarbige Flecken auf der Haut: blaue, violette, schwarze, rote, gelbe und weiße. Das Bereich der Flecken erhebt sich nicht über die Umgebung; die Schweißdrüsen bleiben erhalten, aber dennoch erscheint die kranke Haut trocken und schuppt. Die Schuppen sind anfangs kleienförmig; später bilden sie Lamellen von einigen Millimetern Durchmesser. —

Die Flecken pflegen zuerst auf den unbedeckten Körperteilen — den Extremitäten und dem Gesicht — hervorzutreten. Sie vergrößern sich langsam und ihre Zahl nimmt zu. Im Laufe der Jahre kann der ganze Körper überzogen werden.

Wird die behaarte Kopfhaut ergriffen, so bleicht das Haar, verdünnt sich, und fällt schließlich aus. — Nach anderen Beobachtern wieder soll die Haut im Gebiet des Haupt-, Bart-, Scham- und Achselhaars verschont bleiben; ebenso fast stets die Nägel. —

Im weiteren Verlauf kommt es zu starker Verdickung der Epidermis auf den Handtellern und Fußsohlen; die Hornschicht blättert oberflächlich ab; oder sie spaltet sich längs der natürlichen Hautfalten und es bilden sich tiefe Rhagaden, die namentlich an den Fußsohlen stark belästigen, indem sie das Gehen erschweren. Später greift der Prozeß oft auf die Schleimhäute über; die Lippen, die Mundhöhle, die Vagina erkranken. —

Während die Haare selbst niemals befallen werden, veröden zuweilen die Follikel durch „fibröse Entzündung“ und die feinen Körperhärchen stoßen sich dann ab. (Jeanselme.) Anfangs haben alle Flecken die gleiche Farbe; später treten verschiedenfarbige Flecken, auch bei demselben Individuum auf; aber jeder Flecken behält die Farbe, die er ursprünglich gehabt hat.

Von den Flecken geht ein widerwärtiger Geruch aus; einige Beobachter vergleichen ihn mit dem des Katzenharnes, räudiger Hunde, oder unreiner, feucht aufbewahrter Wäsche.

Namentlich bei Beginn der Nachtruhe verspüren die Kranken ein starkes Jucken, welches sich in den heißen Jahreszeiten besonders heftig zeigt und Veranlassung zu Kratzläsionen gibt.

Kommt es zu lokaler Heilung, so beginnt sie stets in der Mitte der Flecken und endigt mit vollständiger Depigmentierung der Haut, weil die tieferen Zelllager des Rete Malpighi schwinden, während die Hornschicht unversehrt erhalten bleibt. Die Pigmentatrophie tritt zuerst an den mechanischen Insulten meist ausgesetzten Körperstellen hervor: Den vorspringenden Knochenkanten, Gelenkstreckseiten usw.

Das „Pinta“ ist in den heißen Niederungen des südlichen Nordamerika (Mexiko), von Mittelamerika und Südamerika zu Hause. — Mexiko, Honduras und Guatemala, Guiana, Columbia, Venezuela und Peru sind seine Heimstätten. In Brasilien scheint es seltener zu sein. In einigen Gegenden Columbiens soll die Zahl der „Caratejo's“ (Pintaleider), bis 4, und selbst 10% der Gesamtbevölkerung betragen (Jeanselme). Ob die neuerdings in der Sahara (Legrain), in Perak und den Straits-Settlements (Edgar) als „Pinta“ beschriebene Krankheit mit dem amerikanischen Hautleiden wirklich identisch ist, dürfte noch nicht als entschieden gelten. Die mitgeteilten und ausgebildeten Fälle aus Westafrika, möchte ich nach dem, was ich selbst dort sah, jedenfalls als Vitiligo ansprechen. Beide Geschlechter sind gleichmäßig ausgesetzt; hauptsächlich bedroht ist das jugendliche und mittlere Alter; einige Krankheitsformen sollen die Kinder bevorzugen.

Das Übel scheint auf die Flußufer und feuchten Waldgebiete des Innern beschränkt zu sein; in größeren Ortschaften und an der Meeresküste ist es seltener

Es ist eine Krankheit der niederen Volksschichten, welche unter unhygienischen Verhältnissen in Schmutz und Elend leben. Es wird von Mensch zu Mensch sowohl direkt, als auch indirekt durch Gebrauchsgegenstände, namentlich Kleidungsstücke übertragen. Selbst Insekten: Mosquitos, Wanzen, Flöhe, sollen bei der Verbreitung eine Rolle spielen. Unter den angedeuteten Umständen ist es begreiflich, daß Indianer, Neger und Mischlinge weit öfter erkranken, als Europäer. Mischlinge sollen besonders disponiert sein (Montoya y Florez).

Nach den Experimenten von Lazaro Uribe beträgt die Inkubationszeit etwa 4 Wochen; doch vergehen 2—3 Jahre bis die Affektion ihr charakteristisches Aussehen erlangt. — Dieses verdankt sie einem Sproßpilz, den Gastambide 1881 entdeckt und beschrieben hat.

Die Konidien des Pilzes stellen eiförmige oder rundliche Kapseln von 6—8 μ Breite und 10—12 μ Länge dar. Auf den ersten Blick erscheinen sie gleichmäßig schwarz; bei seitlicher Beleuchtung zeigt sich jedoch, daß sie aus dichten Anhäufungen dunkler Körner bestehen, die in gelblicher Flüssigkeit suspendiert sind und von einer durchsichtigen Hülle eingeschlossen werden. — Die Kapseln hängen einzeln an Bruchstücken röhrenförmiger Fäden von 18—20 μ Länge „wie die Kirschen am Stengel" (Sandoval).

Diese Mycelfragmente haben eine ungefähre Dicke von 2 μ, verjüngen sich nach einem Ende, sind scharf konturiert und stark lichtbrechend. Dichotomische Teilung sah Gastambide nicht.

Gewisse Pilzarten sollen ausschließlich in den oberflächlichen Epidermiszellen wuchern und die blauen und schwarzen Flecken erzeugen; andere dringen weiter in die Tiefe und siedeln sich im Rete Malpighi an, wo sie durch Zerstörung des Pigments die rötliche und weiße Verfärbung verursachen.

Etwas anders beschreibt Montoya y Florez neuerdings die Pilze:

Montoya fand in den Epidermisschuppen bei Behandlung mit Kalilauge lange, dichotomisch verästelte, im allgemeinen sehr feine zylindrische Fäden, die zuweilen ein dichtes Netzwerk bilden. Die sporentragenden Enden der Fruchtfäden sind verschieden gestaltet: kugelig oder birn- und keulenförmig; sie tragen 5—6 Sterigmen mit je 3—5 rundlichen Sporen, die Kern und Protoplasma deutlich erkennen lassen. In den Kulturen sind die Fruchtträger unter Umständen büschelförmig angeordnet, wie bei Penicillum. Je nach der Form der Fruchtfäden versucht Montoya verschiedene Pilzarten zu unterscheiden und betrachtet sie als Ursache der verschiedenen Färbung der Flecken. Die Farbe der Flecken hängt von der des Pigments im Mycelschaft ab, und dieses soll wieder nach der Fruchtform verschieden sein. Montoya rechnet die Pilze zu den Aspergillen.

Zur Züchtung wird empfohlen: peptonisierte Gelatine mit 4:100 Glycerinzusatz, sowie Maltosegelatine. Die Reaktion soll leicht sauer sein. Das Temperaturoptimum liegt bei 30—35° C.

Zur Färbung empfiehlt Montoya: die auf dem Objektträger fixierten Schuppen von den befallenen Hautteilen werden

1. mit Ammoniak entfettet;
2. das Ammoniak wird verjagt und die Schuppen für 5 Minuten in eine Mischung von gesättigter alkoholischer Pikrinsäurelösung gebracht, der etwas Essigsäure zugesetzt ist;
3. mit destilliertem Wasser gewaschen;
4. das lufttrockene Präparat wird in Kanadabalsam eingebettet.

Das Verfahren wird von Jeanselme wohl mit Recht als etwas roh bezeichnet. Er empfiehlt mehr eine zweite Angabe Montoya's:

1. Entfetten mit Äther;
2. 5 Minuten mit Essigsäurealkohol behandeln;
3. reichlich mit Alkohol waschen;
4. Eintauchen für 5—10 Minuten in eine dünne Lösung polychromen Methylenblaus;
5. reichlich mit Alkohol waschen, bis dieser ungefärbt bleibt;
6. Xylol-Kanadabalsam.

Viele andere Prozeduren dürften ihren Zweck ebensogut erfüllen; doch darf das Entfetten niemals versäumt werden. Meistens wird das Studium des ungefärbten Präparates nach Behandlung mit Kalilauge genügen.

Die an „Pinta“ Leidenden führen ein elendes Dasein. Abgesehen von der hochgradigen Entstellung — ein Autor vergleicht das Aussehen der Kranken mit dem bemalter Zirkusclowns — wird ihnen das Leben durch den beständigen, zeitweise sehr heftigen Juckreiz verbittert. Ihre frühere Umgebung meidet sie wegen des widerlichen Geruchs und wegen der Ansteckungsgefahr. Sie sind daher zu einsamem Leben verdammt, und dadurch wird ihnen der Unterhalt des Lebens erschwert. Sie zeigen aus allen diesen Gründen meist eine mürrische, finstere Gemütsverfassung. Auf den körperlichen Gesamtzustand wirkt das Leiden sonst nicht zurück; die Betroffenen können ein hohes Alter erreichen.

Die Diagnose ist in ausgesprochenen Fällen natürlich selbst für Laien leicht. Unter Umständen ist Verwechselung mit Vitiligo möglich, und zwar kann sowohl das „weiße Pinta“ dazu Anlaß geben, als auch jene mit Atrophie des Pigments im Rete Malpighi einhergehenden Folgezustände. Im ersten Beginn gleichen die Pintaflecken zuweilen dem Chloasma, oder auch Lepraaffektionen. Hier wird man die Sensibilität prüfen müssen; der Bereich der Lepraflecken ist immer anästhetisch. — Schwieriger kann es sein, eine gewöhnliche Trichophytie auszuschließen, solange die Flecken noch nicht bunt gefärbt sind. Die beim Europäer meist rötliche Hautverfärbung täuscht zuweilen einen Lupus erythematodes vor, wenn das Gesicht befallen ist.

In zweifelhaften Fällen ist stets auf die Pilze zu fahnden, welche sich nach den übereinstimmenden Angaben der Autoren stets unschwer nachweisen lassen.

Die Prognose ist quoad vitam, wie gesagt, gut; quoad restitutionem hängt sie davon ab, wieweit die Pilze in die Tiefe gedrungen sind. Haben sie das Rete Malpighi ergriffen, so soll das Leiden kaum mehr zu beseitigen sein, während es anfangs erfolgreicher Behandlung zugänglich ist.

Die Behandlung gründete sich früher auf die Annahme, daß das Leiden syphilitischer Natur sei, und bestand demgemäß im innerlichen Gebrauch von Jod- und Quecksilberpräparaten, sowie von Sarsaparilldecoct. — Gastambide wendete Glüheisen und Vesicantien an.

Nachdem nunmehr der epiphytische Charakter feststeht, wird man Chrysarubin, Schwefel, Naphthol und Jodtinktur versuchen, und ich möchte die Aufmerksamkeit noch besonders auf die Verbindung von Ichthyol und Theer lenken — (Ichthyol — Pix liquida — Spiritus $\overline{aa}$) —, mit welcher ich bei Trichophytie ausgezeichnete Erfolge erzielte.

Literatur.

Barbe, Un cas de caraté. Soc. de Dermat. et de Syph. 1898, nov.

Browne, Osborne, The prevalence of pinta on the Gold coast. Journ. of trop. Med. 1901. S. 200.

Buchanan, W. J., Pinta or leucodermia. Ebenda. S. 134.

Bodin, Note sur un cas de mycose, presenté par M. Darier. Soc. de Dermat. et de Syph. 1903.

Cran, James and Browne, Osborne, Pinta. Journ. of trop. Medic. 1901. S. 200.

Darier, Sur un cas de caraté ou de dermatomycose analogue, d'origine sud-américaine. Soc. franc. de Dermat. et de Syph. 1903.

Edgar, P. G., Pinta. Journ. of tropic. Medic. 1901. S. 53.

Gastambide, J., Mal del Pinto. Presse med. belge. 1881. Nr. 33, 35, 39, 41.

Gomez, Josué, Du Cârathès ou tâche endémique de Cordillères. Thèse. Paris 1879.

Gavino, Maladie des taches. Congrès de Madrid 1898.

Hirsch, A., Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. 1886. II. Aufl. S. 263. (Dort auch die ältere Literatur.)
Iryz, Mal del pinto. Brit. med. Journ. 1882.
Jeanselme, Cours de Dermatol. exotique. Paris 1904.
Legrain, Arch. de parasitol. 1898.
Montoya y Flores, Notes sur les Caratés. Ann. de derm. et de syph. 1897. S. 464. 3. S. VIII.
Derselbe, Recherches sur les Caratés de Colombie. Thèse de Paris 1898.
Manson, P., „Pinta"; in Davidson's Hygiene and diseases of warm climates. London 1900. S. 632.
Roux, Traité pratique des maladies des pays chauds. 1888. III. S. 455.
Scheube, Krankheiten der warmen Länder. Jena 1903.

Pityriasis versicolor.

Das Mikrosporon furfur kommt als unschuldiger Schmarotzer auf der Haut des Tropenbewohners, wie in der gemäßigten Zone vor. Der Haut des Negers verleiht der in den Epidermisschuppen überall massenhaft wuchernde Fadenpilz — Mikrosporon furfur — eine gegen die Umgebung heller sich abhebende Farbe. Pathologische Bedeutung hat das Leiden auch in den Tropen nicht und weicht rasch den gewöhnlichen epiphytiziden Mitteln. Ob anderen, als Mikrosporon Audouini und minutissimum oder felinum bezeichneten Pilzarten, welche besonders von Haustieren auf den Menschen übertragen werden, — eine eigene Bedeutung als spezifischen Krankheitserregern in den Tropen zukommt, muß sich erst noch zeigen. Mikrosporon minutissimum gilt in Europa bekanntlich als Pilz des **Erythrasma**.

Das Mycetoma.

Das Mycetoma — besser bekannt unter dem Namen „Madura-Fuß", den es einer seiner Hauptheimstätten, der Java nordöstlich vorgelagerten Insel Madura verdankt, — wird sonst (nach Scheube) als Fungus disease, Fungus foot disease of India, Madura disease, Morbus tuberculosus pedis, Ulcus grave, Podelkoma etc bezeichnet. Bei den Eingeborenen Vorderindiens heißt es Perikal oder Anaikal (Tamil); Slipada (Bengali); Hatty-ka-pung (Dekhan) — sämtlich „großer Fuß" bedeutend. In Rejputana heißt es Kirinagrah („Wohnung der Würmer"); in Bellary: Gutlu madhe („Eierfuß"); in Sanskrit Padavalmicum („Elefantenfuß").

Schon aus diesen Bezeichnungen geht hervor, daß das Übel mit überwiegender Häufigkeit die Füße befällt; aber es beschränkt sich keineswegs auf die Unterextremitäten. Auch die Hände und die Kiefer werden ergriffen; die inneren Organe bleiben stets frei.

Wie der Name besagt, wird die Krankheit durch einen Pilz hervorgerufen welchen man früher zu den Strahlenpilzen rechnete und als dem Aktinomyces nächstverwandt ansah, ja mit ihm identifizierte. Diese letzte Auffassung ist aber zweifellos unzutreffend, und neuerdings ist man mehr geneigt, den Erreger als Streptothrix zu betrachten.

Der Pilz dringt von außen durch kleine Verletzungen in die Haut ein; sein Wachstum führt eine bedeutende Volumsvermehrung der Teile herbei, welche er durchsetzt und deren Struktur er vernichtet. Die Volumzunahme wird einmal durch die Pilzmassen selbst bewirkt und durch eine Art Quellung der gallertig umgewandelten Gewebe; dann aber ganz besonders durch die reaktive Entzündung und reichliche Granulationswucherung. Die Oberfläche der geschwollenen Partie erscheint unregelmäßig höckerig.

Schließlich geht selbst das Knochengewebe in der sülzigen Masse mit auf, während Aponeurosen und Sehnen widerstehen. Die erkrankten Teile sind von einem Labyrinth sinuöser Fistelgänge durchzogen, welche vielfach miteinander in Verbindung stehen und teils blind enden, teils nach außen sich öffnen. Sie entleeren in einer graugelben, visciden oder mehr dünnen, zuweilen öligen oder blutig gestreiften, stinkenden Flüssigkeit verschiedenfarbige Bröckel von Pilzfädenknäueln und Fettropfen. Sonde und Messer durchdringen diese sülzige Granulationsmasse nach allen Richtungen, ohne Widerstand zu finden und ohne wesentliche Blutung hervorzurufen. Die Sohle wölbt sich infolge der allgemeinen Schwellung nach außen; die Zehen werden voneinander gedrängt und verharren unbeweglich in divergenter Richtung. Hautödem fehlt; der Finger hinterläßt beim Drücken keine Grube. Aber bei der Palpation hat man ein eigentümliches Gefühl, welches SCHEUBE mit dem beim Drücken auf dünne elastische Metallplatten vergleicht.

SHATTOCK beschreibt papillomatöse Wucherungen auf der Oberfläche der kranken Partien; die Papillome enthalten pilzgefüllte Cysten. Er nennt diese Krankheitsform Mycetoma papillomatosum.

Zuweilen werden die regionären Lymphdrüsen mitergriffen und bilden harte Anschwellungen, in welchen sich kleine Herde von Pilzmassen finden. — Große Schmerzen verursacht das Leiden nicht; doch ist die Sensibilität erhalten. Im Gegensatz zu dem unförmlich geschwollenen Fuß erscheint das Bein durch Muskelatrophie stark verdünnt. — Der Verlauf ist äußerst chronisch; stellenweise kann der Prozeß zum Stillstand kommen und verheilen, wobei sich weiße, strahlige Narben bilden. Völlige Ausheilung hat man aber noch niemals beobachtet. Das Allgemeinbefinden wird nur indirekt insofern ungünstig beeinflußt, als den unglücklichen Kranken durch ihr Leiden der Erwerb und damit ausreichende Ernährung und Körperpflege erschwert ist.

Der Pilz wird von KANTHAK, dem wir eingehende Studien über das Leiden verdanken, zu den Streptothricheen oder Oosporae (WALLROTH) gerechnet und als Oospora indica bezeichnet. NOCARD und BLANCHARD nennen ihn Discomyces Madurae. Seine Fadenschäfte sind bedeutend feiner als die von Actinomyces, und der dichte Kranz radiär um die Pilzdrusen angeordneter, glänzender, sehr schwer färbbarer Prismen und schmaler Säulen, welcher entfernt an den Strahlenkranz bei Aktinomyces erinnert, stellt keine Fruktifikationsorgane dar, sondern Degenerationserscheinungen am Mycel.[1]) Namentlich aber hat die Züchtung wesentliche Unterschiede ergeben, die VINCENT tabellarisch gegenüberstellt.

Streptothrix Madurae entfaltet in sterilem Heu- und Strohaufguß besonders üppiges Wachstum, während Actinomyces sich darin überhaupt nicht entwickelt. Umgekehrt wächst letzterer auf allen eiweißhaltigen Nährböden, während Streptothrix Madurae lediglich auf peptonhaltigen und allenfalls in Milch kümmerlich gedeiht. Actinomyces ist fakultativ anaerob, Streptothrix in keinem Falle etc. — Sehr wichtig ist auch, daß sich das Mycetoma in keiner Weise auf Tiere übertragen läßt, während die Infektion von Kaninchen, Meerschweinchen und Kälbern mit Actionomykose unschwer gelingt.

Die von VINCENT auf verschiedenen Nährböden gezüchteten Streptothricheen wuchsen am besten bei 37° C. Bei Temperaturen über 40° C hört jedes Wachstum auf.

Die Pilzfäden in den Kulturen sind feiner, als in den direkt den Fisteln entstammenden Bröckeln. Sie werden in ersteren selten über 1 μ dick, während sie LAVERAN in Schnitten eines Pilzkonglomerates der schwarzen Varietät 3—4 μ breit fand. Einschnürungen und unregelmäßige Anschwellungen, welche das Mycel in den natürlichen Pilz-

[1]) UNNA ist geneigt, auch die nierenförmig angeordneten „Strahlen" beim echten europäischen Actinomycespilz als Degenerationserscheinungen zu deuten.

drusen zeigt, fehlen stets in den Kulturen. Die Fäden erscheinen vielfach verzweigt. Nach 2 Wochen entstehen in den Kulturen am Ende der Fäden ovoïde, stark lichtbrechende Sporen; 1,5 μ breit und 2 μ lang. Diese Sporen ertragen eine Temperatur von 75—85° C mehrere Minuten lang, während sporenfreie Kultur in derselben Zeit schon bei 60° abstirbt. Sehr widerstandsfähig sind die Sporen gegen Eintrocknen; man sah sie in trockenem Zustande 21 Monate entwicklungsfähig bleiben. Die Mycelschäfte führen im späteren Entwicklungsstadium Pigment.

Mycel wie Sporen färben sich leicht mit basischen Anilinfarben und nach Gram und Weigert; weniger gut mit sauren Anilinfarben. Jod färbt sie hellbraun; Hämatoxylin violett. (Der Actinomycespilz färbt sich nicht mit Hämatoxylin.)

Nach der Farbe der aus den Fistelgängen entleerten, hirsekorn- bis erbsengroßen Pilzkonglomerate, hat man eine weiße, eine gelbe und eine schwarze Varietät unterschieden. Letztere wird von einigen Autoren als Degenerationserscheinung angesehen (Kanthak u. a.). Nach den neueren Kulturversuchen von Bouffard ist es jedoch wahrscheinlicher, daß es sich um verschiedene Formen des ungemein variablen Pilzes handelt. So erhielt Bouffard von der schwarzen Varietät auf steriler Durrhawurzel konstant rote Kulturen, und nur bei Kultur auf Bananen schwarze.

Für eine endgültige Klärung dieser Fragen bleibt noch fast alles zu tun übrig.

Im infizierten Gewebe kommt es zunächst zu einer Ansammlung von Rundzellen um die Pilzdrusen. Dann formt sich reguläres Granulationsgewebe, das reichlich „epithelioide" Zellen und einzelne Riesenzellen führt (Unna); daneben finden sich dunkel gefärbte, glänzende „Hyalinkugeln", teils innerhalb von Zellen, teils frei. Sie sind das Produkt besonderer Mortifikationsprozesse der Plasmazellen. (Oder auch der fixen Bindegewebszellen? Verf.) Ein ähnlicher Nekrotisierungsvorgang betrifft das Mycelgeflecht um die Pilzdrusen und führt zur Bildung des charakteristischen „Strahlenkranzes". Das Gefäßendothel im Bereich der kranken Partien erscheint gewuchert. — Endlich kommt es teils zur narbigen Umwandlung, teils zur Vereiterung des Granulationsgewebes und so entstehen die vielverschlungenen, mannigfach kommunizierenden Fistelgänge, die an den verschiedensten Stellen nach außen aufbrechen.

Woher der Parasit in die Haut gelangt, ist unbekannt. Aus seinem besonders üppigen Gedeihen auf Pflanzenabkochungen, Kartoffeln, Wurzeln etc. darf man vielleicht schließen, daß er auch in der Natur auf Pflanzen wächst und bei Verletzungen mit Granen, Schilfgras, Dornen u. dgl. in den Körper eindringt. Bocarro fand öfters Dornen von Acacia arabica in der Geschwulst. Über direkte Infektion durch Verletzungen wird wiederholt berichtet. — Ganz besonders werden ländliche Arbeiter betroffen; Männer weit häufiger als Frauen; die meisten Infektionen kommen zwischen dem 20. und 45. Lebensjahr vor: alles Momente, welche die über den Infektionsmodus ausgesprochenen Vermutungen stützen. Das Tragen von gutem Schuhwerk gewährt einen weitgehenden Schutz, und so sind es namentlich wieder die ärmsten Volksklassen, welche exponiert sind. Im übrigen ist keine Rasse immun.

Die **Diagnose** kann kaum Schwierigkeiten bieten. Verwechselungen erscheinen nur mit Knochentuberkulose und tuberöser Lepra event. möglich. Erstere führt aber kaum jemals zu einer so weitgehenden gleichmäßigen Schwellung und sülzigen Umwandlung der befallenen Teile; letztere läßt sich durch die nie fehlende Anästhesie stets sicher erkennen, sobald man nur daran denkt. Bestehen Zweifel, so ist auf die Pilzelemente zu fahnden. Kommt es darauf an, eine Differentialdiagnose gegen Actinomykose zu stellen, so entscheiden die oben angedeuteten, kulturellen Unterschiede.

Da die Krankheit unheilbar ist, so hängt die **Prognose** von dem Zeitpunkt

des operativen Eingriffs ab, und zwar wird die Entfernung alles Erkrankten und sämtlicher Keime wohl ausschließlich durch Amputation des befallenen Gliedes gewährleistet. Dabei ist dann besonders zu beachten, daß sich zuweilen Erkrankungsherde im Knochen der betreffenden Extremität weitab vom Hauptsitz des Übels finden, und daß die Lymphdrüsen in größerer Entfernung vom primären Krankheitsherd ergriffen sein können. Immerhin hat COLLAS in 117 von 126 Fällen mit Erfolg operiert und nur zweimal Recidive beobachtet. Mit diesen Betrachtungen wären auch die wesentlichen Gesichtspunkte für

die **Therapie** gegeben. Alle Versuche mit Ätzung, Kauterisation, Chlorzinkinjektionen etc. das Leiden zu bekämpfen, müssen als nutzlose Quälereien bezeichnet werden. Beachtung verdient vielleicht der Vorschlag LEGRAINS, heiße Fußbäder von 45° C. anzuwenden, da der Pilz sich bei 40° fortzuentwickeln aufhört. Es ist aber zu bedenken, daß eine solche Temperaturerhöhung sich nur an der Oberfläche des kranken Gewebes zustande bringen läßt, und daß die Sporen dadurch keinesfalls getötet, wenn auch in ihrer Entwicklung vielleicht vorübergehend gehemmt werden.

Mit Rücksicht auf die günstigen Erfahrungen, welche man mit großen Gaben Jodkalium bei Actinomykose gemacht hat, dürften Versuche mit diesem Mittel auch bei Mycetoma zu empfehlen sein. Berichte darüber liegen meines Wissens seither nicht vor.

Das „Mycetoma" wurde zuerst 1712 unter dem Namen „Perikal" von KÄMPFER beschrieben, aber von ihm und späteren Autoren vielfach mit Elephantiasis Arabum zusammengeworfen. Genauere Studien wurden um die Mitte des vorigen Jahrhunderts von verschiedenen Forschern mitgeteilt, als deren bedeutendster VANDYKE CARTER zu nennen ist.

Diese ersten Beschreibungen stammen durchgehend aus Indien, wo das Leiden sehr verbreitet ist. Wie sein bekanntester Name (Madurafuß) besagt, kommt es an Javas Ostküste; und namentlich auf der dieser vorgelagerten Insel Madura häufig vor. Aber nicht nur in dem ganzen holländischen Inselreich ist das Mycetoma überall mehr oder weniger häufig zu finden, sondern es ist auch in Vorderindien weit verbreitet; besonders in den Präsidentschaften Madras und Bombay, in Puntjap, in Cachmir; weniger in Bengalen. In Cochinchina ist es nicht selten, und wenn aus dem übrigen Südostasien bestimmte Nachrichten über sein Vorkommen zurzeit noch nicht vorliegen, so wird man daraus nicht schließen dürfen, daß es dort fehlt. Die Berichte aus den letzten 20 Jahren lehren überhaupt, daß die Krankheit in vielen Gegenden vorkommt, wo man sie früher nicht vermutete. So in Senegambien, in Algier, in Ägypten, an den Westküsten des Roten Meeres (Djibouti); in Deutsch-Ostafrika (aus Indien importiert! F. PLEHN), in Süd-Abyssinien, bei den Somali von Ogaden, in Madagascar etc.

Auch die Neue Welt ist nicht verschont; über „Mycetoma" wird berichtet aus Cuba, Nicaragua, Costa Rica, sowie von den südlichen Küsten des nordamerikanischen Festlandes.

Selbst in Italien wurde das Leiden bei einem Arbeiter beobachtet, der seine Heimatprovinz niemals verlassen hatte (BASSINI). Einige weitere von dort mitgeteilte Fälle erscheinen weniger sicher.

Literatur.

Die bis 1886 erschienene ältere Literatur findet sich bei HIRSCH, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie, zweite Auflage, verzeichnet.

ADAMI, J. G. and KIRKPATRICK, B. A., Notes upon a case of Madura Foot occuring in Canada. Transact. of the Assoc. of Amer. Phys. 1895.

Albertoni, Antonio Diaz e Desverine, Carlos M., Nota preliminar sobre dos casos de Pié de Madura. Rev. de med. trop. Habana, Mai 1901.
Bocaro, J. E., An analysis of one hundred cases of mycetoma. Lancet 1893. 30. Sept.
Derselbe, Mycetoma. Ebenda 1895. S. 70.
Bassini, E., Un caso di micetoma del piede, o piede de Madura. Arch. de science med. 1888. XII. Nr. 15.
Boyce, R. W., Eine neue Streptothrix-Art, gefunden bei der weißen Varietät des Madurafußes. Hygien. Rundschau. 1894. IV. Nr. 12.
Boyce and Surveyor, N. F., Upon the existence of more than one fungus in Madura disease (Mycetoma). Proceed. of the Royal Soc. 1893. LIII. Febr.
Dieselben, The fungus-foot disease of India. Brit. med. Journ. 1894. S. 638.
Dieselben, Zentralblatt f. Bakteriologie. 1894.
Bouffard, Brumpt et J. A. Chabaneix, Note sur quelques cas de paludisme et sur un cas de mycetoma, observé à Djibouti. Archives de Parasitologie. 1901. t. IV. Nr. 4. p. 563.
Brumpt, E., Notes et observations sur les maladies parasitaires: Mycétome à grains noirs. Archives de Parasitol. 1902. t. V. p. 151.
Blanchard, Sur le champignon du Mycétome à grains noirs. Bullet. de l'Academ. de méd. Paris 1902. p. 57.
Bouffard, Pieds de Madura observés à Djibouti. Ann. d'hyg. et ne méd. colon 1902. S. 636.
Buschke, A., „Die Blastomykose der Haut". Referat. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. LXVIII. Heft 3.
Carter (Vandyke), On the nature of mycetoma, or the fungus disease of India. Lancet 1874. S. 113.
Derselbe, On mycetome or the fungus disease of India. London 1874.
Derselbe, Bombay Medic. and Physic. Societ. 1886. p. 86. (Zitiert bei Jeanselme, Cours de Dermat. exotique 1904.)
Chabaneix et Boffard, Pieds de Madura, observés à Djibouti. Ann. d'hygien. et de méd. col. 1901. Nr. 3. p. 452.
Cunningham, Scientif. Mem. by the Med. Offic with the Army in India. 1895. Nr. 9.
Corre, A., La maladie de Ballingall (pied du Maduré) d'après des notes inédites du docteur Collas. Arch. de méd. nav. 1883.
Derselbe, Traité clinique des maladies des pays chauds. 1887. S. 535.
Crookshank, Edgar M., Actinomycosis and Madura diseases. Lancet 1897. S. 11.
Delbanco, Ernst, Ein amerikanischer Fall von Mycetoma pedis. Deutsche Med.-Zeitung. 1897. Nr. 48.
Derselbe, Eine neue Strahlenpilz-Art nebst Bemerkungen über Verfettung und hyaline Degeneration. Münch. med. Wochenschr. 1898. S. 48 u. S. 82.
v. Düring, Madurafuß. Eulenburg's Real-Encyklop. d. ges. Heilkunde. 3. Aufl. XIV. S. 203.
Gémy et Vincent, H., Sur une affection parasitaire du pied non encore décrite (variété du pied de Madura). Ann. de Dermat. et de Syph. 1892. Nr. 5.
Dieselben, Affection parasitaire du pied, analogue, si non identique à la maladie dite „de Madura". Congrès de Derm. et de Syph. 1892, avril.
Dieselben, Sur un nouveau cas de Pied de Madura. Ann. de Dermat. et de Syph. 1896. S. 1253.
Hatch, Keith and Childe, A remarkable case of Mycetoma. Lancet 1894. S. 1271.
Huntly, W., Case of Madura foot in its initial stage. Glasgow med. Journ. 1889. Nov. and 1890 May.
Hewlett, R. T., On Actinomykosis of the foot, commonly known as Madura foot. Lancet 1892. July.
Derselbe, Transact. of the path. Societ. of London. 1893. S. 172.
Hyde, James Nevins and Senn, Nicholas, A contribution to the Study of Mycetoma of the foot as it occurs in Amerika. Journ. of cut. and genit.-urin.-diseases. 1896, Jan.
Jeanselme, E., Cours de Dermatologie exotique. Paris 1904.

Kanthak, A. A., Madura disease of hand and foot. Lancet 1892, Jan. 23.
Derselbe, On actinomykosis of the foot, commonly known as Madura foot. Lancet 1892, July 16.
Derselbe, Madura disease (Mycetoma) and Actinomycosis. The Journ. of Path. and Bacter. 1892. Oct.
Kemper, G. W. H. and Jameson, H., A case of Podelcoma. Americ. Pract. 1876. S. 577.
Köbner, Pilzpräparat von Madurafuß. Berl. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 5. S. 132.
Laveran, A., Sur un cas de Mycetome à grains noirs. Bullet. de l'Academ. de Méd. 1902, juin 29.
Leboroux, Thèse. Bordeaux 1887.
Le Dantec, Etude bactériologique sur le pied de Madura du Senegal. Arch. de méd. nav. 1894. S. 447.
Legrain, E., Sur quelque affections parasitaires observés en Algérie. Arch. de paras. 1898. I. S. 158.
Le Dantec, Précis de Pathologie exotique. Paris 1900. S. 662.
Lewis and Cunningham, The fungus disease of India. Calcutta 1875. (Zit. nach Scheube, Krankheiten der warmen Länder. Jena 1903.
Madden, Frank Cole, Two cases of the pink varieties of mycetoma. Journ. of trop. Médic. 1902. S. 243.
Maitland, J., Case of Mycetoma of the abdominal wall. Ind. med. Gaz. 1898. S. 57.
Paltauf, Über Madurafuß. Internat. klin. Rundschau. 1894. Nr. 26.
Pir, Zahor, Amputation for treatment of Mycetoma. Ind. Lancet 1901. Febr. 4.
Rochefort, Du pied de Madura ou Mycétome de Vandyke Carter. Arch. de méd. nav. XXV. 1876.
Roux, Traité pratique des maladies des pays chauds. 1888. III. S. 353.
Ruelle, E., Contribution à l'étude de Mycetoma. Thèse. Bordeaux 1893.
Scheube, B., Madurafuß. Eulenburg's Realencykl. 1897. Jahrb. VII. S. 243.
Derselbe, Die Krankheiten der warmen Länder. Jena 1903. (G. Fischer. 3. Aufl.)
Smyth, J., Notes on a case of Mycetoma of the neck. Ind. med. Gaz. 1898. S. 56.
Surveyor, N. F. Madura foot of India. Brit. med. Journ. 1892. 16. Sept.
Derselbe, Madura foot of India. Rep. and proceed. of the Royal Soc. 1893.
Tusini, Giuseppe, Über die Actinomykose des Fußes. Arch. f. klin. Chir. LXII. 1900. S. 249.
Unna, P. G., Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin 1894. S. 469.
Derselbe, Über Actinomykose und Madurafuß. Münch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 6, S. 150.
Derselbe, Actinomykose und Madurafuß. Deutsche Med.-Zeitung. 1897. Nr. 6.
Unna und Delbanco, Ernst, Beiträge zur Anatomie des indischen Madurafußes (Mycetoma; Fungus disease of India). Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1900. XXXI. S. 545.
Vincent, Etude sur le parasite du pied de Madura. Ann. de l'Institut Pasteur. 1894. Nr. 3. S. 129.
Wright, J. H., Arch. de Derm. et de Syph. 1900. (Referat.)
Plehn, F., Die Kamerunküste. Berlin 1896 bei Hirschwald.

Die „Piedra". (Piedra = Stein.)

Ohne praktische Bedeutung, aber doch erwähnenswert ist eine in Columbien verbreitete Epiphytie des Haupthaars, welche Juhel-Rénoy und Jeanselme beschreiben.

Um die einzelnen Haarschäfte entstehen kaum sichtbare, für die darüberstreichenden Finger jedoch deutlich fühlbare zahlreiche ziemlich harte kleine Knötchen in größeren Abständen, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Pilzkolonien erweisen. Die Haare rollen sich auf und verwirren sich. Maceriert

man nach Entfetten mit Äther in Natronlauge, so sieht man, daß die Knötchen aus einem mosaikartigen Gefüge dichtgedrängter, infolge gegenseitigen Druckes polyedrisch geformter Sporen bestehen, welche durch eine dunkle, lösliche Kittmasse vereinigt sind. Die Sporen haben etwa die doppelte Größe, wie die Trichophytonkonidien. Außer ihnen finden sich in der Kittmasse zahlreiche feine Mycelfragmente vom Aussehen von Bakterien (?).

Das Gefüge des Haarschaftes selbst bleibt durchaus unbeteiligt.

Juhel-Rénoy bezeichnet das Leiden als „trichomykose nodulaire“ und Jeanselme weist darauf hin, daß es mit der in Europa häufigen „trichomycosis nodosa“ Paterson's ebensowenig verwechselt werden darf, wie mit der bekannten nicht parasitären Trichorrhexis nodosa, bei welcher die Harrschäfte selbst sich an umschriebener Stelle aufblähn, auffasern und dann abbrechen.

Reinlichkeit und Waschungen mit epiphyticiden Mitteln (z. B. Sublimat) lassen das Übel rasch verschwinden.

Literatur.

Juhel-Rénoy, Ann. de Dermat. et de Syph. 1888. 15. Dec.
Jeanselme, Cours de Dermatol. exotique. Paris 1904.

Khi Huen.

Jeanselme berichtet unter diesem Namen über eine Hauterkrankung, welche er sowohl bei Kindern, wie bei Erwachsenen in gewissen Gebieten der Küste von Assam beobachtete, und die öfters mit chronischem Gelenkrheumatismus vergesellschaftet sein soll. Das Leiden geht von den Handtellern und Fußsohlen aus, deren Epidermis sich im Bereich der Hornschicht allmählich verdickt, dadurch starr und unnachgiebig wird, und infolgedessen, zunächst entsprechend den natürlichen Falten, bricht, so daß sich tiefe Rhagaden bilden. — Die Oberfläche der verdickten Epidermis wird in der Höhe der erweiterten Schweißdrüsenausgänge noch durch scheibenförmige Auflagerungen überragt, die mäßig fest haften. Das Übel schreitet ungemein langsam fort, greift schließlich auf die Hand- und Fußrücken über und geht selbst über die benachbarten Gelenke hinaus. Die Epidermis stößt sich zuletzt fortgesetzt in breiten Schuppen oberflächlich ab, und es entstehen psoriasisähnliche Bilder, namentlich an der Grenze gegen die gesunde Haut.

In die Tiefe greift die Affektion nicht; doch wird die Pigmentschicht vollständig zerstört. Daraus ergibt sich das Bild einer Vitiligo (Leukopathia acquisita). — Zwischen den entfärbten Partien treten Stellen mit abnorm starker Pigmentanhäufung hervor. Die Nägel der Finger und Zehen werden mitergriffen; sie erscheinen verdickt und streifig; endlich spalten sie sich und zerbröckeln.

Besonders groß sind die Beschwerden während der Trockenzeit, wo die Haut starr und unnachgiebig wird. Die schmerzhaften Rhagaden greifen dann bis tief ins Corium und können heftig bluten. Außerdem jucken die erkrankten Teile lebhaft.

Wahrscheinlich handelt es sich um eine Mykose, wenn der Pilz bis jetzt auch noch nicht gefunden worden ist. Jedenfalls scheint die Krankheit übertragbar zu sein, und besonders gegenseitige Infektion ganzer Familien kommt öfters vor. Jeanselme teilt einige derartige Fälle mit. An ein angeborenes, resp. hereditäres Leiden hat man zweifellos nicht zu denken.

Nieuwenhuis beschreibt eine ähnliche Dermatose auf Java, welche die Angehörigen aller Rassen befällt, von den Handtellern und Fußsohlen ausgeht und die Nägel in Mitleidenschaft zieht.

Die Heilung gelingt mit den bekannten epiphyticiden Mitteln, doch bleibt völliger Pigmentschwund zurück.

Literatur.

JEANSELME, „Cours de dermatologie exotique". 1904.
NIEUWENHUIS, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1898. XLVI.

Hautaffektionen als Ausdruck individueller Idiosynkrasie.

Unter dem gemeinsamen Gesichtspunkt der „persönlichen Disposition" möchte ich einige nach ihrer letzten Ursache grundverschiedene Hautleiden betrachten, weil für ihr Auftreten eine Idiosynkrasie maßgebend ist.

Dahin gehören die Erytheme und Urticarien, welche der Geruch bestimmter Tropenpflanzen bei einzelnen Individuen ebenso hervorruft, wie bekanntlich der Duft der Chrysanthemen zuweilen in Nordeuropa. Man hat sie als eine Giftwirkung aufzufassen, die durch das Zentralnervensystem vermittelt wird. Genuß mancher Speisen, besonders gewisser Früchte und Fischarten, soll bei einigen Personen ebenso wirken, wie es von Krebsen und Erdbeeren in Deutschland bekannt ist, und wie es bestimmte Medikamente (z. B. Antipyrin) unter Umständen tun. Zuverlässige präzise Einzelbeobachtungen habe ich allerdings nicht mitgeteilt gefunden.

Praktisch weit wichtiger sind die bei Malaria und bei Chiningenuß beobachteten Hautaffektionen, die hierher gehören, weil sie mit dem klinischen Krankheitsbilde der Malaria nichts zu schaffen haben, und weil sie nur bei bestimmten Individuen den Chiningebrauch begleiten. Im allgemeinen sind diese Exantheme sehr selten.

Bei Malariafieber handelt es sich um mehr oder weniger typische, leicht juckende Urticaria während der Fiebertage, oder um diffuse, scarlatinöse Erytheme, welche größere Körperpartien überziehen und andere freilassen. Von letzteren kamen auf mehrere tausend Malariafieber zwei Fälle eigener Beobachtung; weitere Angaben habe ich in der Literatur nicht gefunden. Über urticariaähnliche Eruptionen während des Fieberanfalls wird auch von anderer Seite berichtet. Ich selbst sah 4 Fälle derart.

Urticaria kommt aber nicht nur beim akuten Malariafieber als flüchtige Erscheinung vor, sondern auch als chronisches Leiden während der langen, fieberfreien Intervalle. Diese Urticaria ist zuweilen recht hartnäckig und durch das lebhafte Jucken lästig. Chinintherapie erweist sich nicht immer wirksam, und die Diagnose läßt sich meistens nur durch Ausschluß anderer Ursachen stellen.

Die petechialen und gangränösen Hautaffektionen, welche englische Autoren bei schweren Malariaformen beschrieben haben, dürften als Ausdruck tiefgreifender Konstitutionszerrüttung durch zahlreich voraufgegangene Malariarecidive zu betrachten sein; ebenso ihre „Malarial ulcers", sofern es sich hier nicht um „tropischen Phagedänismus" (Hospitalbrand) handelt, oder die als „Dermatitis ulcerosa tropica" beschriebenen spezif. Beingeschwüre.

Eine leichtere Störung stellen circumskripte Ödeme größerer Ausdehnung dar, welche mindestens das subkutane Gewebe noch mit betreffen und als vasomotorische Neurosen zu deuten sind. Sie treten bei einzelnen alten Malarialeidern zeitweilig an den verschiedensten Körperstellen hervor und verschwinden rasch wieder, um an anderen Orten aufs neue zu erscheinen. Diese Ödeme charakterisieren sich als flache, meist runde oder ovale, unscharf begrenzte teigige Anschwellungen von

Markstück- bis Handtellergröße. Die Haut ist lebhaft gerötet (nach Beobachtungen anderer Autoren zuweilen blaß), und auf Druck, nicht selten auch spontan, empfindlich, selbst schmerzhaft. Wenn die „Beulen“ auf den Unterschenkeln und Armen erscheinen, so können sie an Erythema nodosum erinnern. Sitzen sie, wie meistens, in der Nähe von Gelenken, so kommt es unter Umständen zu geringer, rasch vorübergehender Flüssigkeitsabsonderung in diese selbst. Ich sah das an Hand- und Kniegelenken, deren Beweglichkeit durch die Schmerzen behindert war. — Auch am Kopf findet sich das angioneurotische Ödem. Bei einem höheren Beamten in Kamerun verlegte es abwechselnd beide äußeren Gehörgänge und verursachte Anschwellung der Umgebung des Ohres. Bei einem Offizier schwoll zunächst die eine Gesichtshälfte so stark an, daß die ödematösen Augenlider den Bulbus ganz überdeckten; die Rötung war so intensiv, daß der behandelnde Arzt ein Erysipel vermutete, obgleich weder Fieber noch lokale Entzündungserscheinungen bestanden. Nach zwei Tagen schwoll das Untergesicht in derselben Weise an und die Lippen verlängerten und verdickten sich rüsselförmig. Auch das ging rasch vorüber. Dann wurde noch die andere Gesichtshälfte ebenso ergriffen.

Die Störungen können zuweilen recht hartnäckig sein. Ein Unteroffizier, bei welchem ich das Leiden 1895 zuerst kennen lernte, wurde dadurch tropendienstunfähig. Schon damals sprach ich die Überzeugung aus, daß es sich um eine Angioneurose auf malarischer Basis handele (Arb. aus d. Reichsgesundheitsamt 1897); die verschiedenen, inzwischen beobachteten Fälle haben mich in dieser Annahme nur bestärken können. Freilich fehlen Malariaparasiten gewöhnlich im Blut, wie denn Fieber nur ausnahmsweise vorhanden und stets von geringer Höhe ist. Die Ödeme bilden nicht die Teilerscheinungen einer akuten Infektion, sondern stellen die Folgen einer chronischen Intoxikation mit dem Malariavirus dar, welche sich nur bei bestimmten Individuen gelegentlich in dieser Form äußern.

Trotzdem ist Chinin in größeren Gaben (zu 2 g täglich, 2—3 Tage nacheinander) nicht selten wirksam, und es wird mir einer der ersten selbstbeobachteten Fälle unvergessen bleiben, der einige bekannte Berliner Dermatologen wochenlang in Verlegenheit setzte, um dann prompt nach zwei Chiningaben von je 2 g zu heilen.

Das Übel verfolgt die chronisch Malariainfizierten zuweilen nämlich auch noch in der Heimat.

An der afrikanischen Westküste ist die Erscheinung unter der Bezeichnung Cameroon-swellings — Calabarswellings oder Calabarbeulen bekannt. Auch vom oberen Congo aus Yakusu wurden neuerdings von Manson Beobachtungen über „Calabarswellings“ mitgeteilt, die ich als malarische Angioneurosen ansprechen muß. Manson beobachtete selbst zwei dieser Kranken in England und sah den einen von ihnen nebenher noch ein leichtes Schwarzwasserfieber durchmachen. — Außer von Westafrika liegen von Highet aus Siam und von Posnet aus Brasilien Nachrichten über circumskripte Hautödeme vor, die ihren Sitz schnell wechseln, zuweilen mit etwas Fieber einhergehen und wahrscheinlich hierhergehören. Highet fand einmal Malariaparasiten dabei. Dalgetty vermutet, ebenso wie Manson und neuerdings Habershou, Robertson, Kerr, Zusammenhang mit Filaria; Manson speziell mit Filaria loa. Ich habe noch kürzlich einen Offizier behandelt, welcher an typischen Schwellungen litt und öfters Malaria hatte, gleichzeitig aber auch Filaria loa führte. Da die Schwellungen in den übrigen Fällen jedoch Kranke betrafen, die sicher nicht mit Filaria behaftet waren, so möchte ich sie auch bei diesem Offizier auf seine Malaria beziehen, und nicht auf die Filaria loa, sondern letztere als zufälligen Nebenbefund betrachten. Jedenfalls kann ich mit Bestimmtheit behaupten, daß vier Kolonisten, von welchen ich drei 2—7 Jahre lang beobachten konnte, und deren Filaria loa ich wiederholt persönlich feststellen konnte und mehr-

fach vergeblich) zu entfernen versuchte, niemals an diesen Schwellungen gelitten haben. Die Haut über den Stellen, wo man den Wurm sich bewegen sah, erschien durchaus reaktionslos; nur die Konjunktiven boten mehr oder weniger lebhafte Entzündungserscheinungen dar und zeigten einigemale sogar blutige Sugillationen, nachdem der Wurm darunter durchpassiert war. (Vgl. S. 148.)

Die akuten malarischen Hautaffektionen, welche den einzelnen Fieberanfall in seltenen Fällen begleiten, können unter Umständen durch das heilende Chinin vorübergehend ganz bedeutend gesteigert werden. Man wird dabei unwillkürlich daran erinnert, daß auch die syphilitischen Hauteruptionen der Frühperiode sich zunächst zu verstärken pflegen, wenn die spezifische Behandlung beginnt. — Mir steht hier der Fall eines nahen Bekannten in lebhafter Erinnerung, den ich in ungezählten Fieberattacken beobachtete. — Bald nach Beginn des Anfalls zeigten sich juckende umschriebene, leicht erhabene und gerötete Flecken von Groschen- bis Markstückgröße an Armen und Beinen. Erhielt dann der Kranke das unvermeidliche Chinin zu 1—1 1/2 g p. dosi et die, so wuchs der Umfang der Quaddeln nach kaum einer halben Stunde um ein Mehrfaches; die Haut in ihrem Bereich färbte sich tiefrot, und die Epidermis erhob sich in großen Blasen. Dabei schmerzten die Stellen heftig. Nach Abfallen des Fiebers schwanden die Beulen und die Blasen trockneten auf (oder wurden eröffnet); aber die Veränderungen blieben noch 2—3 Tage deutlich erkennbar. Bei prophylaktischem Chiningebrauch (à 0,5 g) in den fieberfreien Zeiten waren die Hauterscheinungen nur angedeutet; doch hat auch hier die latente Infektion wohl ihre Rolle mit gespielt.

Daß Chinin allein bei sicher nicht Malarischen Hauterscheinungen macht, dürfte extrem selten sein. Eine Dame, welche ihrem Gatten in die Kolonien zu folgen gedachte, und vorher sicher nie Malaria gehabt hatte, konsultierte mich mit der Angabe, sie wisse seit ihrer frühen Jugend, daß sie Chinin nicht vertragen könne. — Wenige Minuten, nachdem ich ihr 1/2 g Chinin gegeben hatte, trat lebhaftes Hautjucken, erythematöse Rötung von Hals und Oberbrust und Temperaturerhebung bis 38,7 ° C auf, die mit Frost begann. Als einige Tage später 1/1 g intramuskulär verabfolgt wurde, waren zwar die Hautröte und die subjektiven Beschwerden geringer, aber die Temperatur stieg mit heftigem Schüttelfrost bis an 40 ° C. Der Urin blieb strohgelb und eiweißfrei, und nach einigen Stunden kehrte die Temperatur zur Norm zurück, ohne daß Folgen irgendwelcher Art zurückblieben.

Hier handelte es sich zweifellos um eine spezifische Idiosynkrasie gegen Chinin. Eine solche — sofern sie wenigstens auch in stärkeren Temperaturhebungen sich ausdrückt, bedingt Tropendienstunfähigkeit, denn es steht zu befürchten, daß ernste Gefahren sich ergeben, wenn die beim gewöhnlichen Malariaanfall schon hohe Temperatur durch das unvermeidliche Chinin event. eine weitere Steigerung erfährt. — Mit der Überlegung, daß man ja den natürlichen Fieberabfall abwarten könne, bevor man das Chinin gibt, darf man sich nicht trösten, denn es kommt besonders beim Erstlingsfieber in Westafrika nicht selten vor, daß die Temperatur keine Tendenz zum Sinken zeigt, sondern schon in den ersten Tagen gefährliche Höhen von 41,5 bis 42 ° C erreicht und jede weitere Erhebung dann verhängnisvoll wird.

Es ist deshalb die Bestimmung der Deutschen Kolonialverwaltung als zweckmäßig und nachahmenswert zu bezeichnen, daß jeder für den Tropendienst Bestimmte vor seiner Verwendung draußen ein Gramm Chinin nehmen muß, um zu prüfen, ob er es „verträgt". Tut er das bei guter Gesundheit in Europa, so ist damit freilich noch nicht gesagt, daß er es auch in fiebergeschwächtem Zustande drüben tun wird, aber die extrem seltenen Fälle tatsächlicher Idiosynkrasie können doch ausgeschaltet werden.

Als Innervationsstörungen zu deuten, und vielleicht auf passagäre Parasitenembolien kleinster Gefäße des Zentralnervensystems zurückzuführen, dürften die fleckigen oder ringförmigen, teilweise mit lokalen ödematösen Schwellungen und lebhaften Schmerzen einhergehenden Erytheme sein, welche in den meisten der wenigen bisher bekannt gewordenen Fällen von Trypanosomeninfektion von Europäern beschrieben wurden. — Ähnlich, wie die circumskripten Angioneurosen bei Malaria, verschwinden sie gewöhnlich nach wenigen Tagen, sind unter Umständen aber auch hartnäckiger.

In letzterem Falle würde man annehmen können, daß es bereits zu stärkeren Ernährungsstörungen kleiner Bezirke des Nervensystems kam, bevor der Tod und Zerfall des obturierenden Parasitenagglomerates die Gefäßbahn wieder frei werden ließ und dadurch Reparation ermöglichte.

Literatur (Calabar-Swellings).

Manson, Sir Patrick. Journ. of Tropic. Medic. 1903. S. 347.
Habershou, ebenda. 1004. 1. Januar.
Kerr, T. S., ebenda. 1904. 1. Juli. S. 195.

Hautleiden unbekannter Ätiologie.

Die endemische Beulenkrankheit.

Das Leiden besteht in „einer chronischen, serofibrinösen (umschriebenen, Verf.) Entzündung der Cutis in ihrer ganzen Dicke, welche in den zentral gelegenen Partien zur Nekrose und Erweichung, und dadurch zur Ulceration führt; etwa analog gewissen tuberösen tertiären Syphiliden.“ (Unna.)

Die in verschiedenen Gegenden üblichen Bezeichnungen sind:

Orientbeule, Jahresbeule, Aleppo-, Delhi-, Multan-, Biskrabeule; Nil-; ägyptische, Saharabeule usw. Yemengeschwür; Pendhegeschwür; Sartenkrankheit. — Nach der vermuteten Ursache (?) Dattelkrankheit: bess-el temeur (arabisch); dous-el-kourmati (türkisch). — In Delhi auch Auvangzeb, nach einem inländischen Fürsten, der daran gestorben sein soll (Hirsch). Französisch: Bouton de Biskra; Bouton d'Alepp etc. Englisch: Orient-boils, Oriental-sore.

Aus den aufgeführten Bezeichnungen ergibt sich teilweise bereits das Verbreitungsgebiet der Krankheit. Sie kommt vor in Nordafrika von Marokko bis Ägypten, einschließlich der Saharaoasen; in Kleinasien, Syrien, Mesopotamien; ferner in Arabien, woher sie eine ihrer meist gebrauchten Benennungen hat (Yemengeschwür), und an der afrikanischen Küste des roten Meeres; in den südlichen Provinzen Persiens (Teheran, Kaschan, Ispahan) in Kaukasien, besonders in den Distrikten von Tiflis und Elisabethpol. Auch in der Krim wurde sie von Liebert bei den Tartaren beobachtet, und in Turkestan, Afghanistan, Beludschistan fehlt sie gleichfalls nicht („Sartenbeule“). Während die Beulenkrankheit in den Nordwestprovinzen Ostindiens mit ihren ausgedehnten Flußniederungen und Sumpfgebieten überall festgestellt ist, kann man nur vermuten, daß sie auch auf den ostindischen Inseln, in Hinterindien, China, Polynesien und Neuseeland vorkommen wird, obgleich positive Mitteilungen (nach Hirsch) von dort nicht

vorliegen. Selbst in weiten Landstrecken Sibiriens und Rußlands soll man das Leiden antreffen (SCHWENNINGER und BUZZI; von Anderen bezüglich Sibiriens bezweifelt). Ob es tatsächlich in Ungarn existiert, ist noch weniger sicher. Zuverlässig beobachtet wird es in Kreta. — In den letzten Jahren scheint die Krankheit, angeblich durch indische Einwanderer, nach Brasilien gebracht zu sein, wo ihr JULIANO MOREIRA in der Umgegend von Bahia begegnete. (MANSON.)

In bezug auf die Verbreitung der Beulenkrankheit ist zu beachten, daß sie in allen Ländern, in welchen sie vorkommt, an bestimmte, oft scharf umgrenzte Gebiete gebunden ist, und schon in deren nächster Umgebung vollkommen fehlen kann.

Solche Gebiete sind ganz gewöhnlich Flußufer und sumpfige Niederungen; in der Sahara und Syrischen Wüste wasserreiche Oasen; in Marokko besonders der Bereich des Flusses Maluja; am roten Meer die Meeresküste selbst.

Auch der Beruf der mit Vorliebe Befallenen deutet auf Beziehungen des Übels zum Wasser hin: Fast stets sind es Fischer, Perlenfischer, Salinenarbeiter, oder sonst im Wasser tätige Individuen, welche erkranken.

Übrigens steht durchaus nicht fest, daß alle von den verschiedenen Autoren und Beobachtern als „Beulenkrankheit“ in den verschiedenen Gegenden beschriebenen Symptomkomplexe wirklich einheitliche Krankheitsbegriffe darstellen. Manche Beschreibungen könnten auch auf Furunkulose, andere auf tertiäre (gummöse) Syphilome, oder Lupus gedeutet werden. Ganz besonders ist es mir aufgefallen, daß allein von JEANSELME ganz neuerdings der Frambösia bei Besprechung der Differentialdiagnosen gedacht wird. Selbstverständlich liegt es mir fern, etwa beide Affektionen für identisch zu halten; aber die äußere Erscheinung, wie der histologische Bau, zeigen in mancher Beziehung doch so große Ähnlichkeit, daß jemand, welcher nur das eine Leiden kennt, gelegentlich das andere wohl dafür ansprechen könnte. — Bemerkenswert ist mir in diesem Sinne die Mitteilung GEBER's und GAUCHER's über das Vorkommen der „Orientbeulen“ in Gabun (franz. Congo). Ich habe weder an Ort und Stelle (bei kurzem Aufenthalt), noch bei den zahlreichen nach Kamerun gelangten Gabunesen jemals Orientbeulen gesehen, während Frambösia bei ihnen ebenso häufig ist, wie bei den übrigen westafrikanischen Negern. In Kamerun selbst fehlt die Beulenkrankheit anscheinend vollkommen, trotz der großen sonstigen Ähnlichkeit seiner Pathologie mit der französischen Nachbarkolonie. Ob die bei Tieren, namentlich Hunden, beobachteten oder experimentell erzeugten Knoten mit den echten Orientbeulen des Menschen wirklich identisch sind, darf vorläufig noch bezweifelt werden. Seit der neuerlichen Entdeckung von WRIGHT, MARZINOWSKY und BOGROW (s. S. 54) — dürfte die Differentialdiagnose keine Schwierigkeiten mehr machen.

Die ersten Nachrichten über die Beulenkrankheit reichen nach HIRSCH bis in die Mitte des 18. Jahrhunderts zurück und stammen von RUSSEL, HASSELQUIST, HOLLAND und VOLNEY, welche sie als „Beule von Aleppo“ flüchtig beschreiben. Genauer studiert wurde das Leiden von ALIBERT, REQUIN, GUILHON und anderen in den zwanziger und dreißiger Jahren des vorigen Jahrhunderts. Mit der wachsenden Kenntnis der fremden Länder wurden immer neue Heimstätten des Übels entdeckt, und in den letzten Jahrzehnten ist es von verschiedenen Forschern mit allen Hilfsmitteln der histologischen Technik eingehend studiert worden.

Die Beulenkrankheit muß als kontagiös anerkannt werden, seit es DEPÉRET und BOINET 1884 gelang, sie in Frankreich auf gesunde Soldaten zu übertragen. Hier konnten die gegen ähnlich erfolgreiche Versuche von HEYDENREICH im Pendjehgebiet, von WEBER in Biskra, von VILEMIN in Aleppo erhobenen Einwände, daß Übertragungen am Krankheitsherde keine absolute Beweiskraft zukäme, nicht stichhalten. Doch glückt die künstliche Infektion nicht unter allen Umständen, wie die vielen vergeblichen Versuche beweisen, welche sogar dazu geführt haben, die direkte

Kontagiosität überhaupt zu leugnen und das Leiden als eine Folge lokaler, mit dem Boden verbundener Einflüsse anzusprechen. Jedenfalls scheint es, daß der Ort, wo die Infektion stattfindet, für den Verlauf nicht ohne Bedeutung ist, denn es wird von verschiedenen Seiten behauptet, daß Aufenthaltswechsel nach immunen Gegenden rasche Heilung bringe. —

Die Infektion soll nach Ansicht der Eingeborenen mancher Gegenden durch Fliegen oder Mücken erfolgen; jedenfalls scheint sie zuweilen von einem Insektenstich auszugehen. Sonst wird Unreinlichkeit, enges Zusammenleben, oder auch der Gebrauch von Kleidungsstücken oder Waschwasser Infizierter beschuldigt, durch welche der Krankheitsstoff in Schrunden, kleine Wunden, Aknepusteln und dergl. gelangt.

Die Inkubationszeit ist verschieden lang; bei künstlicher Infektion dauert sie nur wenige Tage; andererseits sind Fälle bekannt, wo einige Wochen, und selbst Monate nach Verlassen des Krankheitsherdes vergingen, ehe die Krankheit ausbrach. Möglicherweise könnte der Infektionsstoff hier allerdings an Gebrauchsgegenständen gehaftet haben und die Infektion selbst doch erst später erfolgt sein.

Als spezifische Erreger der endemischen Beulenkrankheit sind von verschiedenen Untersuchern verschiedene aus den Knoten und Geschwüren isolierte Kokken und Bazillen angesprochen worden, mit denen die Autoren teilweise ähnliche Gewebsveränderungen erzeugt haben wollen, wie die bei der Beulenkrankheit vorkommenden. Ein genaues Studium der bezüglichen Mitteilungen muß den Unbefangenen jedoch zu der Überzeugung bringen, daß die ätiologische Rolle der betreffenden Organismen mindestens nicht erwiesen ist. Noch mehr trifft das für die ebenfalls beschuldigten Streptothricheen und höherstehenden tierischen Parasiten zu, die, resp. deren Eier man wohl sicher als zufällige Verunreinigungen zu betrachten hat. Der Riehl'sche, von Unna bestätigte Befund „intercellulärer Kapselkokken“ ist vielleicht anders zu beurteilen.

Ganz neuerdings hat nämlich Wright in Zellbestandteilen der Orientbeulen parasitäre Gebilde gefunden, welche den von Leishman und Donovan und zuletzt von Marchand, Laveran, Castellani u. A. in endothelialen Makrophagen der Milz und der Leber an Kala-azar verstorbener Kranker beschriebenen Körperchen gleichen.

Gleichzeitig und unabhängig von Wright teilen E. J. Marzinowsky und S. L. Bogrow dieselben Befunde bei einem an Orientbeulen leidenden Perser mit und weisen auf teilweise entsprechende Beobachtungen von Borowsky und Schulgin hin. Marzinowsky und Bogrow sind der Meinung, daß auch die Kapselkokken Riehl's mit den Sporozoen von Firth und Cunningham mit ihren Parasiten identisch sind.

Durch die Liebenswürdigkeit von Karl Herxheimer in Frankfurt erhielt ich einige Präparate zum Studium, welche nach H.'s Mitteilung von einem deutschen Forscher stammen, der sich das Übel in Mesopotamien oder Südpersien zugezogen hatte. Die Geschwüre waren dort entstanden, wo Fliegen sich auf der unbedeckten Haut niedergelassen hatten.

Ich erhob folgenden Befund:

Epidermis, soweit erhalten, unverändert. Cutispapillen durch ödematöse Quellung vielleicht etwas verbreitert. In der Cutis Zellanhäufungen von verschiedener Dichte und Ausdehnung. Besonders dicht erscheinen sie in schmaler Zone um die sonst wohlerhaltenen Knäueldrüsen und zuweilen um die Haarwurzelscheiden. Wo die Epidermis mit ergriffen ist, erscheinen die Lagen der pigmentierten Retezellen vielfach durchbrochen; diese Zellen selbst erscheinen durch die Wucherung der Fremdzellen zerstört und ersetzt und das Pigment zu unregelmäßigen Häufchen und Figuren zusammengeschoben. Das Gebiet der Zellinfiltration ist von breiteren und schmäleren, mehrfach verzweigten spaltförmigen Lücken durchzogen, welche entzündlicher Exsudation entsprechen dürften.

Die Zellinfiltration besteht teils aus kleinen Rundzellen mit intensiv gefärbten runden, polygonalen oder länglichen Kernen, teils sind die Zellen größer und entsprechen mit ihrem breiten Leib den sogen. Plasmazellen. Bei Färbung mit Chresylviolett zeigen sich dazwischen isolierte, polymorphe größere Zellen mit rötlichem körnigem Plasma und schwächer gefärbtem, länglich-polygonalem Kern (Mastzellen). Gelapptkernige Leukozyten (Wanderzellen) sind nur vereinzelt oder in Gruppen von wenigen Exemplaren undeutlich erkennbar. —

Riesenzellen und Gewebsnekrosen scheinen zu fehlen. — Überall im Bereich der Zellinfiltration fallen große, endothelioide Gebilde auf. Ihre Begrenzung ist nicht immer deutlich; ihr Kern ist groß, oval, schwach gefärbt; er läßt ein kleines Kernkörperchen deutlich erkennen. Stellenweise erscheinen diese Zellen in Reihen angeordnet und charakterisieren sich damit als Capillarendothelien.

Die Rundzellwucherung setzt sich mehrfach. wenn auch weniger dicht, bis ins subkutane Gewebe fort.

Überall im Bereich der Zellinfiltration, aber nur hier, und nach der Oberfläche an Dichte zunehmend, sieht man schon bei mittlerer Vergrößerung gruppenförmig angehäufte, rundliche Körperchen von 1—1,5 μ Durchmesser zwischen den Rundzellen. Bei starker Vergrößerung (Seibert Apochr. $^1/_{12}$, Comp. Oc. 8—12) — sieht man, daß die Körperchen teilweise in epithelioiden Zellen liegen, deren Kern sie unter Umständen seitlich zu verdrängen scheinen. Wo sich das nicht direkt erkennen läßt, legt doch die Anordnung in geschlossen rundlichen Gruppen den Gedanken nahe, daß die Körperchen auch hier von einer gemeinsamen Hülle umgeben sind, welche nur optisch nicht hervortritt.

Die Körperchen selbst bestehen aus einem intensiv gefärbten rundlichen oder mehr gestreckten (Chromatin?)-Körnchen und einem etwa doppelt — selten dreifach so großen, etwas verschieden gestalteten, wahrscheinlich protoplasmatischen Gebilde, das im mittleren Teil schwach, am Rande stärker gefärbt ist, so daß es zuweilen eine Ringform erhält, in deren Peripherie das stark gefärbte, rundliche Korn liegt. Nicht selten ist bei günstigem Licht ein zweites allerkleinstes, stark gefärbtes, rundes oder mehr gestrecktes Körnchen erkennbar, das entweder dem größeren angelagert ist, oder ebenfalls in der Peripherie des Ringes, dem größeren Korn gegenüber, sich zeigt.

Das ganze Gebilde läßt zuweilen einen rundlichen oder ovalen, schwach oder gar nicht gefärbten Hof unterscheiden, welcher es einschließt.

Wie die Beschreibung dartut, ist die Ähnlichkeit mit den Leishman'schen Körperchen in der Tat sehr groß. Jedenfalls handelt es sich auch bei der Orientbeule um Protozoen, und die Eigenart des Befundes macht es wahrscheinlich, daß man dieselben als die spezifischen Erreger des Leidens betrachten darf. Ob und welche Beziehungen die Schmarotzer event. zu den Trypanosomen haben, muß noch aufgeklärt werden.

Die Entwicklung der Affektion schildert Kaposi folgendermaßen: „Ohne bekannte weitere Veranlassung entsteht auf einer Hautstelle, zumeist des Gesichtes oder der Streckseite der Hände und Füße, häufig in der Nähe der Gelenke, angeblich nie auf der Flachhand und Fußsohle, ein roter, urticariaähnlicher Fleck von Linsengröße oder etwas darüber, flach erhaben, mäßig juckend. Ganz allmählich, binnen mehreren Wochen bis 3 Monaten bildet sich der Fleck zu einem erbsen-, bohnen-, nußgroßen bis über wallnußgroßen, rotbraunen, länglichrunden, furunkelähnlichen, hervorragenden derben Knoten heran, dessen mittlere Oberfläche von dünnen, trockenen Schüppchen, oder gelblichbraunen Krüstchen bedeckt, oder oberflächlich exkoriiert erscheint.

Um den 5. bis 6. Monat pflegt rascher Zerfall des zentralen Teiles von der Oberfläche her sich einzustellen, und es bildet sich allmählich ein Substanzverlust heraus, welcher als ein kraterförmig ausgehöhltes, torpides Geschwür mit serös-viscider Sekretion sich darstellt. Nach kürzerer oder längerer Frist stellt sich größere

Succulenz des Grundes und Randes ein, die bei Berührung leichter, als zu Anfang bluten, womit auch vom Grunde Fleischwärzchenbildung auftritt und der Substanzverlust rasch verheilt, während das Infiltrat der Umgebung sich verliert. Eine dem Umfange und der Form des Geschwürs entsprechende Narbe bleibt als Folge des Bouton zurück."

Die Schilderung v. Dühring's lautet so wesentlich anders, daß man versucht sein könnte, die Identität der von ihm und von Kaposi beobachteten Affektionen anzuzweifeln.

v. Dühring schreibt: Nach erfolgter Infektion entwickelt sich zunächst ein unscheinbar kleines Infiltrat, ähnlich einem Insektenstich, einem Erythemfleck. einer Akne, einer beginnenden Perifolliculitis. In seltenen Fällen bleibt die Krankheit auf dieser Entwicklungsstufe stehen und die Abortivbeule kommt unter Erscheinungen der zentralen regressiven Metamorphose zur Ausheilung. Gewöhnlich kommt es nach wenigen Tagen zur zentralen Pustel-, Krusten- und Geschwürsbildung und in seiner Umgebung zur Bildung gleicher Läsionen; runder oder länglicher Plaques mit einem zentralen Geschwür und 6—10 peripheren, kleinen Infiltraten. Diese Plaques sind für die Orientbeule ganz außerordentlich charakteristisch und erlauben, ehe sie sich weiter verändern, mit absoluter Sicherheit die Diagnose zu stellen. — Das ganze Gebilde sitzt einer rötlich oder bräunlich verfärbten Haut auf. . . . Diese Krusten (auf den in Ulcerationen umgewandelten Infiltraten; Verf.) sind fest, trocken, verschieden gefärbt und erneuern sich nach Entfernung stets wieder. Unter der entfernten Kruste sieht man verhältnismäßig große Granulationsknöpfchen von glasigem, sagoartigem Aussehen. — Narbenbildung wie beim syphilitischen Gumma.

Sehr bemerkenswert ist die Beschreibung einer Lymphangoitis seitens Jeanselme's. Sie geht von den Geschwüren aus und bewirkt Anschwellung der regionären Lymphdrüsen. Man darf kaum annehmen, daß sie regelmäßig vorhanden ist, sonst hätten auch andere Autoren sie wohl erwähnt. Differentialdiagnostisch (z. B. gegenüber der Frambösia) kann sie von großer Bedeutung sein.

Größere Übereinstimmung als über die äußere Erscheinung herrscht bezüglich des histologischen Baues der Krankheitsprodukte. Die ersten genauen Untersuchungen stammen von Riehl; weitere sind von Leloir, Unna, Johanna Kuhn, und ganz neuerdings von Ullmann und Jeanselme gemacht worden.

Ihre Ergebnisse sind folgende:

Gegen die vielfach erhöhte, aufgefaserte, zerklüftete, von Wanderzellen und Fibrinablagerungen durchsetzte oder bläschenförmig abgehobene Hornschicht hin ist die Decke der Retezellen teils verdünnt, teils mächtig verdickt und gleichfalls von Rundzellen durchdrungen.

Die interpapillären Zapfen sind infolge von Verbreiterung der bindegewebigen Papillarschicht geschwunden. Die Zellelemente des Rete Malpighi werden durch Ödemflüssigkeit voneinander gedrängt; einzelne Gruppen derselben sind in Hyalinkugeln umgewandelt. Die Zellen selbst erscheinen undeutlich konturiert, wie gequollen, und das Pigment in den tieferen Zelllagern ist teilweise geschwunden.

Die Lymphgefäße und Lymphspalten der Cutis sind verbreitert. Dazwischen findet sich eine reichliche Infiltration von rundkernigen Zellen mit schmalem Plasmasaum (Lymphocyten?), welche namentlich um die Gefäße und um die Haarbälge, weniger um die Knäueldrüsen, dicht ist und bis in das Unterhautbindegewebe, zwischen die serös gequollenen, platten Bindegewebszellen hineinreicht. Neben den lymphocytären rundkernigen Elementen finden sich polymorphkernige Wanderzellen, eosinophile, Mastzellen und Plasmazellen (Jeanselme). Die Haarbälge enthalten seröses Exsudat und zahlreiche Leukocyten; die Stachelschicht der Haarbälge erscheint zerklüftet und die Haare fallen aus. Gleichzeitig deuten aber Mitosen in den Haarbalgzellen auf reproduktive Vorgänge hin. Die Nervenendigungen bleiben verschont.

In dem zellig infiltrierten cutanen und subcutanen Bindegewebe heben sich nekrotische Herde durch homogenes Aussehen und durch mangelhafte Färbung der zerbröckelten Kerne von der reaktiv entzündeten Umgebung ab. Im Bereich der letzteren bemerkt man einzelne Riesenzellen mit kranzförmigen angeordneten Kernen; sie enthalten teilweise Kerntrümmer (Jeanselme). Plasmazellen wurden von Jeanselme gefunden, von den übrigen Untersuchern vermißt. Die Weigert'sche Färbung zeigt Fibrinabscheidung im nekrotischen Gewebe und in den Spalten zwischen den Zellen. Auch Pigmentbrocken sind namentlich in der Nähe kleiner Blutextravasate sichtbar. Das elastische Fasernetz in der Cutis ist stellenweise zerstört.

Die Wand der kleinen Hautgefäße, bes. die Media, ist verdickt; das Endothel gewuchert, an einzelnen Stellen bis zur völligen Obliteration des Lumen; doch dürfte nicht diese Gefäßveränderung die Ursache der Nekrotisierung darstellen, sondern der Entzündungsprozeß an sich.

Während Unna und andere die nächste Umgebung der Knäueldrüsen relativ frei von Zelleinwanderung fanden, beobachtete Johanna Kuhn und Ullmann, daß auch die Schweißdrüsen untergehen und durch umschriebene Zellanhäufungen ersetzt werden. Sie führen diese Zellvermehrung teilweise auf eine Proliferation der platten Bindegewebszellen zurück. Der Vergleich dieser Schilderung mit dem von mir S. 54 mitgeteilten Befund beweist, daß den Autoren hier fortgeschrittenere Stadien der Veränderung vorgelegen haben.

Es scheint, daß der Grad der serösen Gewebsdurchtränkung nach Sitz und Alter des Knotens verschieden ist. Je stärker sie ist, um so früher kommt es zur Ulceration: Die oberflächlichen Zellschichten stoßen sich ab, und es entsteht ein Geschwür mit spärlicher, serös-viscider Absonderung. Der Zeitpunkt, wann die Ulceration eintritt, wird von den Autoren verschieden angegeben. Nach Riehl kann eine Anzahl von Monaten vorher vergehen; nach v. Düring nehmen die Beulen schon nach wenigen Tagen Geschwürsform an. — Haben die Geschwüre eine Zeitlang in zunehmender Ausdehnung bestanden, so wird die Absonderung geringer, es bildet sich eine feste Borke, unter welcher später Granulationen aufschießen und schließlich bis zur Hautoberfläche emporwachsen, um sich zu überhäuten. So tritt nach 5—6—12 Monaten („Jahresbeule") Heilung ein, indem eine strahlige, oft pigmentierte Narbe entsteht, wie nach Gummose.

Ausnahmsweise kann die Heilung bei zweckmäßigem Verhalten schon innerhalb weniger Wochen erfolgen. (v. Düring, Jeanselme.) Das Überstehen der Krankheit scheint eine erfolgreiche künstliche Infektion nicht immer zu verhindern, während eine gewisse Immunität gegenüber der natürlichen Ansteckung entsteht. Colville berichtet, daß die orientalischen Juden ihre Kinder impfen, um sie dadurch gegen event. spätere Eruptionen und Narbenbildung an Orten zu schützen, wo sie entstellend wirkt (Gesicht). — Nach Manson werden in vielen Gegenden besonders die Kinder ergriffen, so daß man, z. B. in Bagdad, kaum einen Bewohner antrifft, der nicht eine oder mehrere charakteristische Narben im Gesicht aufweist. Auch die Fremden sollen früher oder später sämtlich befallen werden.

Die Beschwerden des Kranken sind gering; anfangs besteht mäßiges Jucken.

Die Diagnose wird kaum Schwierigkeiten machen; wenigstens bis die Ulceration beginnt. Ist die Wucherung beträchtlich, so könnte sie mit verruköser Hauttuberkulose verwechselt werden (Jeanselme). Man hätte in solchen Fällen den Nachweis der Tuberkelbazillen in excidierten Gewebsstückchen zu versuchen. Auf der anderen Seite käme die Anwesenheit der Wright'schen Körperchen in der Orientbeule in Betracht. — Unter Umständen können die Orientbeulen den Frambösiagranulomen in ihren ersten Entwicklungsstadien gleichen. Doch treten letztere, außer an anderen Stellen, immerhin relativ häufig in der Umgebung des Afters, der Genitalien, des Mundes auf, während die Beulen meist auf die Extremi-

täten und das Gesicht beschränkt bleiben. Allgemeinerscheinungen fehlen stets bei der Beulenkrankheit, und die lymphangoitischen und lymphadenitischen Schwellungen sind für sie charakteristisch, aber wohl kaum immer vorhanden. Eventuell wird der rasche Erfolg einer Quecksilberkur bei Frambösia die Diagnose sicherstellen.

Sind die Orientgeschwülste erst ulceriert, so kann das typische Bild stark verwischt sein, und namentlich Verwechselung mit Lupus vulgaris, tertiär-syphilitischen und gemeinen Unterschenkelgeschwüren werden möglich. Gewiß sind da oft Irrtümer vorgekommen.

Die Prognose ist im allgemeinen eine gute, insofern die Geschwüre in längstens Jahresfrist von selbst heilen. Bei den unreinlichen Gewohnheiten vieler Infizierten kommt es freilich nicht selten zu Sekundärinfektion, z. B. mit Erysipel. Selbst progressive Phlegmonen und partielle Gangrän sind beobachtet worden.

Schon im Hinblick auf diese Gefahren empfiehlt es sich, die Pforten für die Sekundärinfektion durch frühzeitiges chirurgisches Eingreifen zu verschließen, indem man die Knoten exstirpiert oder mit dem Glüheisen zerstört, die Geschwüre mit dem scharfen Löffel reinigt und dann mit Jodoform oder Zink oder Wismuth und dergl. verbindet. Auch wenn veruköse Hauttuberkulose nicht ausgeschlossen werden kann, wird man chirurgisch vorgehen.

K. Herxheimer teilt mir mit, daß er ein Geschwür bei seinem Kranken unter Röntgenbestrahlung heilen sah.

Von einigen Autoren wird empfohlen, ganz auf den Versuch einer radikalen Beseitigung der Affektion, wenigstens bei den Eingeborenen, zu verzichten, sobald es einmal zur Ulceration gekommen ist, und zwar in der Erwägung, daß nur der natürliche Ablauf der Krankheit einen gewissen Schutz für später gewährleistet. — Hier ist natürlich der Sitz der Geschwüre entscheidend, d. h. der dadurch bedingte Grad von Belästigung und Entstellung. Hat man sich zu abwartendem Verhalten entschlossen, so müssen die Wunden durch geeignete Verbände vor Verunreinigung geschützt werden. Wo sich solche nicht wohl anlegen lassen. wie im Gesicht, kann man die Läsionen mit Watte und Collodium bedecken, nachdem sie mit Jodoform, Zink, Bismut oder dergl. eingepudert sind. Für die Gliedmaßen kommen auch feuchte Umschläge in Betracht.

Erweist das Übel beim Europäer sich hartnäckig, so tut er gut, die Heilung in einem andern Klima abzuwarten. Daß die Konstitution durch reichliche Ernährung und hygienisches Verhalten tunlichst zu kräftigen und etwa gleichzeitig bestehende anderweite Leiden, wie Malaria, Syphilis, Darmkrankheiten und dergl. sorgfältig zu behandeln sind, versteht sich von selbst.

Literatur.

Die ältere Literatur (bis 1880) findet sich bei Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Patholoigie. — Die wichtigeren seitdem erschienenen Arbeiten, welche den Gegenstand behandeln, sind folgende:

Axelos. Etudes expérimentales sur la propagation du Bouton d'Orient (Clou de Biskra). Bullet. de la Soc. de méd. de Gand. 1901.

Bordier, A., Le bouton de Biskra et la Véruga. Arch. de méd. nav. XXX. 1880. S. 382.

Bouquet, Le bouton de Biskra. Thèse de Paris. 1887.

Brault, J., Observations de bouton des pays chauds à Alger. Ann. de derm. et de syph. 3. Sér. X. 1899. S. 85.

Derselbe, Hygiène et prophylaxie des maladies dans les pays chauds. Paris 1900. S. 87.

Brocq et Veillon, Note sur un bouton d'Alep. Ann. de derm. et de syph. 3. Sér. VIII. 1897. S. 553.

Brown, British. Journ. of dermatol. 1893. Nr. 56.

Capus, G., Medicins et medicine en Asie centrale. Rev. scientif. 1884, 9. Febr.

Chantemesse, Note sur le bouton du Nil. Bull. de la Soc. anatom. 1887, S. 576.

Corre, Traite clinique des maladies des pays chauds. 1887. S. 600.

Coustan, Note relative au traitement du clou de Biscra. Arch. de médicine et pharm. mil. 1884. Nr. 13.

Crendiropulous, Ann. de derm. et syph. 1899.

Cunningham, A peculiar parasitic organism in the Delhi boil. Scient. mem. of med. offic. of the army of India, I. Calcutta. 1885. (Zit. nach Firth.)

Depéret et Boinet, Du bouton de Gafsa au camp de Santhonay. Arch. de médic. milit. 1884. Nr. 8.

Dieselben, Nouveaux faits relatifs à l'histoire du bouton de Gafsa. Arch. de médic. mil. 1884. Nr. 8.

Djelaleddin-Mouktar, Mikrobe du bouton des pays chauds. Ann. de derm. et de syph. 1897. 3. Sér. t. VIII. S. 218.

Duclaux, E., Etude, d'un microbe rencontré sur un malade atteint de clou de Biskra. Ann. de derm. et de syph. 1884. t. V. S. 377.

Duclaux et Heydenreich. Etude d'un microbe rencontré sur un malade atteint de l'affection appellée clou de Biskra. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1884. Nr. 6.

v. Dühring, „Orientbeule“, Realencyclopädie der ges. Heilkunde. 1898. Bd. XVIII. S. 82.

Emily, J., Sur le traitement du craw-craw. Arch. de méd. nav. 1899. Nr. 1. S. 54.

Finkelstein, „Das Pendhe-Geschwür“. Prot. Kawk. Ob. 1885. Nr. 11.

Firth, Note on the appearance of certain Sporozoon bodies in the protoplasma of the Oriental-sore. British Med. Journ. 10. Jan. 1891. S. 60.

Gaucher, E. A. Bernard. Henry, „Ulcère gabonais.“ Ann. de derm. et de syph. 1901. Mars S. 271.

Derselbe, Ulcère gabonais; son identité avec le clou de Biscra. Ann. de dermat. 1898. S. 989.

Hassan, Mahmud Pascha, Beobachtungen über die egypt. Beule. Verhandl. d. X. intern. med. Kongr. in Paris. 1891. S. 203.

Heimann, „Die Sartenkrankheit“. Gaz. lekarska, 1882. Nr. 39; übersetzt in Deutsch. med. Wochenschr. 1883. Nr. 3.

Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Zweite Auflage. 1886.

Kaposi, Demonstration eines Falles von Bouton d'Alep. Wien. med. Blätter. 1884. Nr. 46.

Derselbe, Fall v. Bouton d'Alep. Anz. d. Ges. d. Wien. Ärzte 1885. Nr. 6.

Derselbe, 1899. Fünfte Auflage seines Lehrbuchs.

Kuhn, Johanna, Ein Beitrag zur Kenntnis der Histologie der endemischen Beule, Virch. Arch. CL, 1897. H. 2. S. 372.

Laveran, A., Contribution à l'étude du Bouton de Biskra. Ann. de derm. et de syph. 1886. S. 173.

Le Dantec et Auché, Arch. de clinique de Bordeaux. 1894.

Legrain, Notes sur le clou de Biskra. La distribution géographique dans du Sahara. Ann. de Derm. et de Syph. 1896. S. 1091.

Leloir et Vidal, Bouton de pays chauds. Atlas. 1890.

Derselbe, Le clou de Biscra. 1886. Thèse de Lille.

Lemansky, Le bouton d'Orient. Rev. internat. de méd. et de chir. Tunis. 1897 10e Mars.

Loustalot et Veillon, Ann. de l'Institut Pasteur. 1887. Nov.

Ljubecki, Über das Pendhe-Geschwür. Wratsch, 1886. Nr. 18.

Löwenhardt, Über die Orientbeule. Centralbl. f. Chirurg. 1899. Nr. 27.

Mc Leod, J. H., Brit. Journ. of Derm. 1902. April.

Manson, Patrick. Tropical Diseases. 1898.

Marzinowsky, E. J. und Bogrow, S. L. (Moskau), Zur Ätiologie der Orientbeule (bouton d'Orient). Virchow's Archiv. Bd. 178, Heft 1. 1904.

Moty, Clou de Biscra. Ann. de Derm. et de Syph. 1893. S. 41.

Murray, Lancet, 1883. March. 31. S. 546.

Moreira, Die Biskrabeule in Bahia. Ref. in den Monatsheften für prakt. Dermatologie. 1896. XXII. S. 592.

Nicolle et Nourry-Bey, Recherches sur le Bouton d'Alep. Ann. de l'Institut Pasteur. 1897. XI. Nr. 10. S. 777.
Pawlotzki, A., Persische Geschwüre. Wratsch. 1885. Nr. 49.
Petersen, O. v., Ein Fall von Orientbeule mit Finsen'scher Phototherapie behandelt. St. Petersb. med. Wochenschr. 1902. Nr. 5.
Poncet de Cluny, Ann. de l'Institut Pasteur. 1887. Nov.
Pruner, Die Krankheiten des Orients. Erlangen. 1897. S. 144.
Raynaud, L., Bouton d'Orient, da Pratique Dermatologique. Paris. 1900. T. I. S. 484.
Riehl, G., Zur Anatomie und Ätiologie der Orientbeule. Vjschr. f. Derm. und Syph. 1886. S. 805.
Roux, Traité pratique des maladies des pays chauds. 1888. III. S. 263.
Scheube, B., „Sartenbeule", Eulenburg's Realencyklopädie der ges. Heilkunde. 1898. 3. Aufl. XXI. S. 394.
Derselbe, „Die Krankheiten der warmen Länder." 1903. Jena. 3. Aufl. S. 421.
Schulgin, K. J., Zur Ätiologie des Pendjeh-Geschwürs. Russki Wratsch 1902. Nr. 32 u. Nr. 33. Ref. Centralbl. f. Chirurg. 1902. Nr. 41. S. 1062.
Schwenninger, E. u. Buzzi, F., Über endemische Beulen. Charité-Ann. 1889. XIV. S. 718.
Smith, Henry, Oriental Sore. Ind. med. gaz. 1901. Sept. S. 338.
Ssuski, Kurze Bemerkungen über Pendeh-Geschwüre. Wratsch. 1886. Nr. 9.
Souza, A. de, Betrachtungen über die endemischen Beulen in den heißen Ländern, speziell in Bahia. Ref. in den Monatsheften f. prakt. Dermotologie. 1896. XII. S. 592.
Tholozan, Bull. de l'Akad. de méd. 1886. XXXI. S. 333.
Unna, P. G., Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin. 1894. S. 472.
Vidal, Du Bouton de Biscra. Sem. méd. 1888. 6. Avr.
Walzberg, Zur chirurgischen Behandlung der Aleppobeule. Arch. f. klin. Chirurg. 1902. LXVI.
Welitschkin, P., „Pendhe-Geschwüre". Wratsch. 1886. Nr. 96.
Weber, M., Etudes sur le clou de Biscra. Rec. de mém. de milit. méd. 1896. Jan. Febr.
Wernich, „Sartenkrankheit". Eulenburg's Realencyklopädie d. ges. Heilkunde. 1889. 2. Aufl. XVII. S. 326.
Wright, Protozoa in a case of tropical aker (Delhi sore); Journ. of Medic. Researche Vol. X. Nr. 3 (New series, Vol, V, Nr. 3). Decemb. 1903.

Polypapilloma tropicum.

Frambösia (bei Deutschen, Holländern); Pian (bei den Franzosen), Yaws (bei den Engländern); Pattu (Westindien); Boubas (Antillen, Brasilien), Coko, Dthoke, Pupa (Fiji); Ruk (Marschallinseln); Patek (Niederländisch Indien); Boba (Oeleasers); Parangi (Ceylon; ebenso wird dort die Syphilis bezeichnet); Yang-mey-tcheang (China); Buba (Ostafrika); Framosi (Calabar); Aboukoué (Gabun); Ajortar (Akra) usw. (s. Scheube, Krankheiten der warmen Länder).

Das Leiden hat seinen Namen (Frambois, Pian, Yaws = Himbeere) von den multiplen, umschriebenen Wucherungen der subpapillären Cutiszellen und des Papillarkörpers, sowie der deckenden Epidermisschichten, welche es charakterisieren. Die Neubildungen sind erbsen- bis markstückgroß, können aber selbst halbe Handtellergröße erreichen. Sie können an jeder Körperstelle entstehen; doch bevorzugen sie im allgemeinen die Umgebung der natürlichen Leibesöffnungen: den Analrand, die Lippen, den Naseneingang, die Genitalgegend. Vom Rande her greifen die Papillome zuweilen auf die Schleimhäute über, ohne auf diesen selbst primär zu entstehen. Auch Lokalisation am Nagelpfalz (Paronychia) wird beschrieben. Martin beobachtete in Sumatra ulcerierende Wucherungen unter der harten Haut der Fußsohlen, welche er als Frambösia deutet.

Die hypertrophische Papillarschicht ist mit einem verdickten Lager an der Oberfläche unvollkommen verhornter Epidermiszellen bedeckt; in anderen Fällen ist die Hornschicht selbst so stark hypertrophisch, daß ihre Dickenzunahme ganz das histologische Bild beherrscht. Besonders scheint das bei den jüngsten Wucherungen der Fall zu sein, welche kleinsten Pockenbläschen gleichen können (KOCH) (eigene Beobachtungen).[1] — Das kranke Gewebe ist ödematös durchtränkt, mit Anhäufungen von Plasmazellen durchsetzt. Die zahlreichen Gefäße sind hochgradig erweitert und mit Leukocyten erfüllt. Längs ihres Verlaufs finden sich Ansammlungen von Rundzellen, welche GLOGNER als Lymphgefäßendothelien auffaßt. Herdförmige Wanderzellnester sieht man außerdem, neben kleinen Blutungen, sowohl im Cutisgewebe, wie im Rete Malpighi (JEANSELME). Die Pigmentschicht fehlt mehr oder weniger vollständig. Das elastische Fasernetz ist durch die Zellwucherung stellenweise völlig zerstört und verschwunden (GLOGNER-JEANSELME). — Haarbälge und Knäueldrüsen zeigen keine Veränderungen.

Es handelt sich also um eine Neubildung, welche man, je nachdem sie die oberflächlichen oder tieferen Hautschichten vorzugsweise betrifft, als Papillom oder als Granulom im Sinne VIRCHOW's bezeichnen kann.

Bezüglich der Natur des Übels stehen sich noch gegenwärtig zwei Meinungen gegenüber. Die Einen (darunter SCHEUBE) betrachten die Frambösia als eine durch Rasseneigentümlichkeiten und klimatische Verhältnisse modifizierte Form der Syphilis, welche extragenital verbreitet wird. Diese Ansicht wird besonders von HUTCHINSON verfochten, welcher in der Frambösia den Stammvater der Syphilis erblickt. Die Anderen sehen darin eine spezifische Hautaffektion sui generis, die mit der Syphilis nichts zu tun hat und lokal bleiben kann.

Für letztere Auffassung sprechen die Experimente CHARLOUIS.

CHARLOUIS infizierte gesunde Hautstellen von 4 Individuen mit Gewebsteilen, die er ihren eigenen Frambösiapapillomen entnommen hatte und erzielte 3 mal Papillombildung. Weiter infizierte er in ähnlicher Weise 10 Genesene, welche noch pigmentierte Flecken als Merkmale der überstandenen Krankheit zeigten. Siebenmal war das Ergebnis positiv.

CHARLOUIS infizierte ferner einen mit Frambösia behafteten Eingeborenen mit Syphilis, sah einen typischen harten Schanker sich entwickeln und die charakteristischen Sekundärerscheinungen auftreten. Ein anderes Mal sah er einen Frambösiakranken auf natürlichem Wege konstitutionelle Syphilis erwerben. Auch BESTION beobachtete in Gabun, daß Eingeborene, die sicher Frambösia gehabt hatten, später Syphilis durchmachten.

Mit Rücksicht auf diese Tatsachen muß es als unwahrscheinlich angesehen werden, daß die Frambösiageschwulst ein Produkt der Syphilis ist, und wenn die meisten Frambösiaeruptionen von breiten Kondylomen, und manche von serpiginösen Tertiärsyphiliden makroskopisch auch vielfach kaum zu unterscheiden sind, so zeigte die genaue histologische Untersuchung in den bisher studierten Fällen doch Unterschiede:

Den Ausgangspunkt der Veränderungen bildet bei der Frambösia offenbar die Epidermis, während die syphilitischen Produkte dem Bindegewebe der Cutis entstammen und die Epidermis erst sekundär in Mitleidenschaft ziehen. Das Zellgefüge des Frambösiapapilloms ist lockerer, und die Zellelemente — besonders im Bereich der Epidermis — sind stellenweise durch ödematöse Abscheidungen voneinander gedrängt, so daß im Schnitt spaltförmige Lücken entstehen. Die für Syphilis so charakteristischen Veränderungen (entzündlichen Verdickungen) der Gefäßwände — Endarteriitis und Periarteriitis — wurden bei Frambösia bisher stets vermißt; ebenso in den von BENDA und

[1]) Professor BENDA, Prosektor am Urbankrankenhaus zu Berlin, und Dr. HOFFMANN, Assistent an der dermatologischen Universitätsklinik, hatten die Güte, einen Teil meines Materials mit zu bearbeiten.

mir untersuchten Fällen die für gummöse Neubildung bezeichnenden strukturlosen Nekrosenherde. — Wir erhoben folgenden Befund: Hochgradige Verdickung der Hornschicht. Zwischen den Hornzellagen treten mehr oder weniger breite, mit Leukocyten und detritushaltiger Flüssigkeit, oder auch mit Blut gefüllte Gewebslücken hervor. Die interpapillären Zapfen des Rete Malpighi, sowie die Cutispapillen selbst erscheinen erheblich verlängert und verbreitert und bilden warzenähnliche Wucherungen. — Rete und Papillen sind von Rundzellen und besonders Leukocyten ziemlich gleichmäßig durchsetzt; die Elastica ist hier überall geschwunden. Im Bereich der Papillen und ganz vorwiegend im subpapillären Cutisgewebe finden sich außerdem dichte, herdförmige Rundzellanhäufungen, die großenteils aus Plasmazellen bestehen und das elastische Fasernetz durchbrechen oder ersetzen.

Um die selbst intakten Balg- und Schweißdrüsen, wie um die Gefäße ist die Zellanhäufung besonders reichlich und dicht. Auch zwischen den obersten Fettzelllagen der Subcutis treten Rundzellanhäufungen hervor und erstrecken sich in der Nachbarschaft der Gefäße und Knäueldrüsen ausnahmsweise bis in die tieferen Schichten.

Riesenzellen sind nirgends zu bemerken.

Über den spezifischen Erreger des ausgesprochen kontagiösen Leidens wissen wir nichts Sicheres. Zwar sind von verschiedenen Untersuchern verschiedene Kokken und Bazillen in den Papillomen, dem Blut und anderen Organen entdeckt worden, die dafür gelten sollten, und selbst über gelungene Reproduktion des Krankheitsbildes bei Menschen und Tieren mittels Kulturen dieser Mikroben wurde berichtet (Majocchi, Pierez, Bosellini, Letulle, Breda, Nicholls, Watts, Hirsch); eine Bestätigung haben diese Angaben seither aber nicht erfahren und so darf ich darüber hinweggehen.[1])

Die Frambösia scheint nicht erblich zu sein. Bei oder unmittelbar nach der Geburt ist sie niemals beobachtet worden. Stets entwickelt sie sich frühestens im Alter von einigen Monaten, so daß Infektion intra oder post partum nicht auszuschließen ist.

Einen Spätausbruch des kongenitalen Leidens anzunehmen — analog der Syphilis congenita tarda — haben wir ebenfalls keine Veranlassung. — Das regelmäßige Fehlen kongenitaler Krankheitszeichen ist einer der Gründe, welche gegen die luetische Natur der Frambösia sprechen.

Die Frambösia ist auf die heißen Klimate beschränkt, hier aber auch allgemein verbreitet. Man begegnet ihr in ganz Afrika, von der Mittelmeerküste bis südwärts zum Kaplande; besonders bevorzugt sie die äquatorialen Länderstrecken. Sie ist häufig in Süd- und Ostasien, von Vorderindien bis China, einschließlich Ceylon, Holländisch-Indien, der Molukken, Philippinen, Formosa etc. Sie findet sich auf Neu-Guinea und auf den meisten Inselgruppen der Südsee. In Amerika kommt sie auf den Antillen, in den süd- und mittelamerikanischen Republiken und in Brasilien vor. Wenigstens glaube ich nicht, daß bis jetzt genügende Gründe vorliegen, um die brasilianische „Bubas“ als besondere Krankheit von der Frambösia zu trennen, wie Jeanselme es tun will.

Mit Vorliebe wird das Kindesalter befallen. In Kamerun machen die meisten Eingeborenenkinder die Krankheit durch, ohne wesentlich darunter zu leiden; ja die Eltern erklären vielfach, daß die Kinder sich erst recht entwickelten, wenn sie die Krankheit gehabt hätten. Die Fidji hegen denselben Glauben (Scheube) und infizieren die Kinder künstlich, welche nicht von selbst erkranken.

---

[1]) Einzelne Beobachter von anscheinend reicher Erfahrung, wie Numa Rat, glauben nicht an die Verbreitung der Frambösia durch Kontagion, sondern vermuten den unbekannten Erreger im Boden. Durch die Versuche von Charlouis, welcher bei 48 von 55 Geimpften positives Ergebnis hatte, ist eine direkte Übertragbarkeit zweifellos erwiesen, und ich meine nicht, daß man danach nötig hat, noch außerhalb des Menschen nach Infektionsquellen zu suchen.





Fig. 1. Fig. 2.

Framboesia auf der Höhe der Entwickelung. Zwei Aufnahmen desselben Kindes.





Fig. 3. Fig. 4.

Framboesia, teilweise in Rückbildung.

Es lassen sich einige Formen erkennen, welche an die auf Tafel IV, Fig. 3 dargestellten erinnern (Ringworm-yaws).

Eine gewisse Immunität scheint nach der Heilung zu bestehen, wenn die Angaben über ihre Dauerhaftigkeit auch nicht übereinstimmen. JEANSELME hält sie für gering. SCHEUBE erklärt sie für nachhaltig, wenn auch nicht immer absolut. RENAUD behandelt es als bekannte Tatsache, daß das Pian (Frambösia) in unregelmäßigen Zwischenräumen recidiviert. Die Erscheinungen der Recidive unterscheiden sich in nichts von denen der voraufgegangenen Erkrankungen. Sicher ist, daß man der Frambösia dort, wo sie allgemein herrscht, außerordentlich viel öfter bei den Kindern begegnet, als bei den Erwachsenen, und es liegt nahe, dies auf erworbene Immunität zurückzuführen.

Die Inkubationszeit der Frambösia betrug bei künstlicher Infektion 2—3 Wochen; erfolgt die Ansteckung auf natürlichem Wege, so soll die Inkubation bis zu 3 Monaten dauern.

Es bildet sich dann zunächst eine isolierte Papel oder ein Bläschen; zuweilen ein Geschwür mit speckigem Grund und unterminierten Rändern. Dieser „Primäraffekt" findet sich am häufigsten dort, wo die Haut den meisten Verletzungen ausgesetzt ist; also an den Unterextremitäten, am Gesäß; bei Kindern auch oft an den Lippen. Der Primäraffekt kann so unbedeutend sein, daß er ganz übersehen wird; oder er ist schon abgeheilt, wenn das Auftreten der ersten typischen Granulome das Wesen der Krankheit erkennen läßt. Nach SCHEUBE, RENAUD, NUMA RAT, JEANSELME u. a. gehen dem Sichtbarwerden des Primäraffektes öfters Allgemeinerscheinungen, wie Kopfschmerzen, Gliederschmerzen, Mattigkeit, Fieber, gastrische Störungen, Herzklopfen etc. voraus, und es folgt ein unregelmäßig fleckiges, bisweilen papulöses oder schuppendes Exanthem, das vielfach rasch verschwindet; zuweilen aber die Granulomatose sogar noch überdauern soll (NUMA RAT, JEANSELME, NICHOLLS). Ein bis drei, sehr selten 4 Monate später erscheinen unter neuen, oft stärkeren Störungen des Gesamtbefindens die sekundären Eruptionen. Es zeigen sich wiederum kleine Papeln, die sich in 2—3 Wochen zu flachen Wärzchen umbilden und dann zu den charakteristischen Granulomen auswachsen. (S. Taf. IV, Fig. 3 und Taf. VI, Fig. 1—4.)

Das isolierte Papillom wird von den Fidji als „Warzenmutter" (Tina-ni-coko) bezeichnet („Maman-pian" in Guiana), welcher die weiteren Eruptionen, die „Warzenkinder" (Boba anak der Oeleasers) folgen. Ihre Zahl und Größe wechselt; meistens ist sie nicht sehr bedeutend; das „Erstlingsgranulom" kann selbst dauernd isoliert bleiben. Ich beobachtete ein großes solitäres Frambösiagranulom auf dem Rücken eines Kindes, dessen ringförmige Gestalt bereits den Beginn der Abheilung ausdrückte. Sicher war es kein Zufall, daß gerade die Ulceration am Rücken isoliert blieb, welche den Händen kaum zugänglich war, denn die Tochtergranulome dürften vielfach durch Autoinfektion entstehen und liegen an den sich berührenden Hautflächen einander gegenüber; so in den Mundwinkeln, der Achselhöhle, der Rima ani, der Skrotalfalte, an der Innenseite der Oberschenkel etc., also namentlich dort, wo durch Friktion und Schweißmaceration am leichtesten Schrunden und Excoriationen entstehen, und wohin die Hände der Kinder sich am öftesten bewegen.

Solange die deckende Hornschicht erhalten bleibt, machen die Granulome den Eindruck niedriger, rundlicher Warzen von mehr oder weniger bedeutender Flächenausdehnung. Bald aber geht die Hornschicht durch äußere Insulte stellenweise verloren, und selbst die tieferen Lagen der Epidermis werden zum Teil zerstört. Dann erhalten Entzündungserreger Zugang zu dem tieferliegenden Gewebe, und wahrscheinlich sind sie die Ursache der umschriebenen Wanderzellenanhäufungen zwischen den Cutiszellen. Die Oberfläche der Neubildung verwandelt sich nun in ein flaches Geschwür, das dünnen Eiter spärlich absondert.

Beim Neger erscheinen die Wucherungen weißlichgrau (Schwund der Pigment-

schicht!) und von Entzündung in der Umgebung ist nichts zu bemerken. Die Geschwüre sind kaum schmerzhaft. Bei den heller gefärbten Rassen ist ihre Farbe schmutzig rotgrau, und die angrenzenden Hautteile sind infiltriert, entzündlich gerötet und sehr empfindlich (Jeanselme-Scheube-Renaud u. a.).

Nach 2—3 Monaten hört die Zellvermehrung in der Mitte der Granulome auf, und die Rückbildung beginnt. Die Mitte der Geschwulst sinkt ein, so daß eine Delle entsteht. Die Vertiefung reicht zuweilen bis unter das Niveau der Hautoberfläche, während die Randpartien sie wallförmig überragen. Schmilzt die Wucherung in ihrem ganzen Umfang, so werden runde flache Geschwüre gebildet, deren Ränder im Hautniveau liegen.

Mit Beginn der Einschmelzung nimmt die Sekretion ab und das spärliche Sekret trocknet über der Mitte der Wucherung zu bräunlichen, locker haftenden Borken zusammen. Darunter vollzieht sich die Heilung; die teilweise zerstörten Zellen des Rete Malpighi ergänzen sich und verhornen an der Oberfläche. So entstehen oft ringförmige, oder hufeisen- und halbmondförmige Bildungen (Ringworm-Yaws der Westafrikaner) (s. Taf. IV Fig. 3 und Taf. VI Fig. 3 u. 4). Zuletzt verschwinden auch die Randpartien der Granulome, indem sie ebenfalls einsinken und sich überhäuten. — Es bleibt dann ein anfangs stärker pigmentierter Fleck zurück, der später ganz verschwindet. Narbenbildung habe ich in Westafrika niemals beobachtet, während sie in Süd- und Ostasien nach Jeanselme häufig zu sein scheint.

Das klinische Bild der Frambösia scheint in verschiedenen Tropenländern resp. bei den verschiedenen Rassen, recht verschieden zu sein. Auch hier steht wieder die Negerrasse den heller gefärbten Volksstämmen gegenüber, welch letztere sich anscheinend ziemlich übereinstimmend verhalten. Beim Neger des äquatorialen Afrika stellt die Frambösia, wie schon angedeutet, ein unschuldiges Lokalübel dar welches durch seinen Sitz, z. B. am Rande des Augenlides, im Mundwinkel etc. zwar belästigen kann, aber kaum jemals zu einer nachweisbaren Störung des Allgemeinbefindens führt. — Die Heilung vollzieht sich spontan nach einigen Monaten. Wiederholte Erkrankung pflegt nicht vorzukommen.

Wenn aber die Frambösia des westafrikanischen Negers ein scharf umrissenes Bild gibt, das jeder leicht erkennen wird, der es einmal sah, so scheint es bei den eingeborenen Volksstämmen in Ost- und Südasien anders zu sein. Zwar die typische Erkrankungsform des „Sekundärstadium", wenn ich so sagen darf, ist auch dort die gleiche, von Jeanselme, Glogner u. a. wohl charakterisierte; aber wie sieht es mit der Deutung der Folgezustände aus, die gegen Ende des dort zuweilen mehrjährigen Verlaufs auftreten? Da werden genannt: Ausgedehnte, tiefgreifende, serpiginöse Hautgeschwüre mit kupferbraun gefärbten, teils kallös verdickten, teils unterminierten Rändern; Ulceration des weichen und des harten Gaumen, des Rachens, des Larynx; Zerstörung des knorpeligen und knöchernen Nasengerüstes und lupöse Dermatitiden; Periostitiden, welche bald zu Caries und zu Geschwüren, bald durch Proliferation und Ossifikation zu unregelmäßigen Knochenauflagerungen führen; heftige, nachts wesentlich gesteigerte Knochenschmerzen, besonders Kopfschmerzen; „Knoten in der Haut", welche der Berichterstatter (Numa Rat) als „Gummata" charakterisiert, obgleich er lebhaft ihre syphilitische Natur bestreitet.

Hier hört also jede Möglichkeit auf, gegen die Syphilis eine scharfe Grenze zu ziehen, denn die allgemein bekundete Tatsache, daß die Eingeweide bei dieser „tertiären Frambösia" stets ebenso verschont bleiben, wie Augen- und Schleimhäute im „Sekundärstadium", dürfte weniger ins Gewicht fallen, wenn man sich erinnert, daß die Syphilis überall mit Vorliebe die meist strapazierten Organe faßt, und das sind beim Naturmenschen unbedingt die Haut und die Knochen.

Solange also die Experimente und Beobachtungen von Charlouis und anderen eine anderweite Deutung nicht gefunden haben, und wir deshalb gezwungen sind,

die Framböaia als eine Erkrankung zu betrachten, welche mit Syphilis nichts zu tun hat, möchte ich annehmen, daß es sich bei jenen als Späterscheinungen der Framböaia gedeuteten, mit den Äußerungsformen tertiärer Syphilis absolut identischen Symptomen, tatsächlich um Syphilis gehandelt hat. Wenn die Anamnese Syphilis nicht ergab, so schließt das bekanntlich selbst in Europa eine frühere Infektion nicht aus; wie viel weniger unter Verhältnissen, wo Primäraffekte kaum, Sekundärerscheinungen nur bei besonderer Schwere von den Kranken beachtet und richtig gedeutet werden, und wo die Anamnese deshalb einen ganz untergeordneten Wert hat.

Die positive Beobachtung der Framböaiaerkrankung vor den Spätsymptomen beweist natürlich auch nicht, daß letztere eine Folge der ersteren und nicht auf eine unbeobachtet gebliebene Syphilisinfektion zurückzuführen sind.

Dazu kommt noch der Umstand, daß bei unzweifelhafter Syphilis im Sekundärstadium mit oder ohne gleichzeitige Roseola in feuchten, heißen Tropengegenden eine allgemeine Kondylomatose auftreten kann, welche selbst für den Geübten von einer reichlichen Framböaiaeruption gar nicht zu unterscheiden ist, falls andere sichere Zeichen von Syphilis fehlen. Ich beobachtete diese allgemeine Kondylomatose in den sämtlichen 4 Fällen von frischer sekundärer Syphilis, die ich in Kamerun bei Negern sah. Es wird nicht nur in Kamerun so sein; und wie leicht könnte da anstatt Syphilis Framböaia angenommen und etwa auftretende Späterscheinungen nun auf diese bezogen werden, zumal wenn man weiß, daß eine generelle Drüsenschwellung für die Differentialdiagnose nicht verwertet werden darf, denn der größte Teil der Eingeborenen zeigt in Westafrika — aus nicht immer festzustellenden Gründen — diese Hypertrophie des Lymphapparates.

Auch das völlige Fehlen von „Spätsymptomen" in Kamerun, wo die Framböaia allgemein verbreitet, die Syphilis aber enorm selten ist, spricht gegen ihren Zusammenhang mit ersterer.[1])

Demgegenüber kann für die syphilitische Natur der Framböaia zunächst der Einfluß spezifischer Therapie auch auf letztere ins Feld geführt werden. Quecksilber und Jod sind auf die Eruptionen der Framböaia durchaus von der gleichen Wirkung, wie auf syphilitische Produkte; das wird allgemein bestätigt. Ich selbst beobachtete während der ersten Zeit meiner Tätigkeit in Kamerun, daß ein etwa 5jähriger Knabe, dessen Körper seit Wochen mit Granulomen bedeckt war, nach einigen Kalomelpulvern in weniger als 14 Tagen vollkommen abheilte. Ich hielt die Erscheinung damals noch für Syphilis. Später hatte ich nur selten Gelegenheit, die Wirkungen des Quecksilbers zu erproben, denn die Eingeborenen betrachten das Leiden, wie gesagt, bei den Kindern als eine erwünschte „Reinigung des Körpers", und bei Erwachsenen ist es in Westafrika selten. Bei Denen, welche mich deshalb konsultierten, versagte eine leichte Inunitionskur zu 10—12 Einreibungen von 2—3 g Quecksilber niemals. Jod anzuwenden hatte ich keine Gelegenheit. Daß es bei den Späterscheinungen vorzüglich wirkt, wird allseits anerkannt.

Von vornherein ist natürlich keineswegs zu sagen, daß ein Leiden, welches auf Quecksilber reagiert, notwendig syphilitischer Natur sein müsse. Überblicken wir jedoch den Gesamtverlauf nochmals, so zeigen sich außerdem folgende Analogien:

---

[1]) Jene 4 Fälle von allgemeiner Kondylomatose waren, wie gesagt, die einzigen Syphiliserkrankungen, welche während über 5 Jahren auf rund 15000 anderweite Krankheitsfälle kamen. Sie waren alle 4 an den Grenzen, resp. außerhalb acquiriert (Congo) und betrafen nicht Dualla. Es muß hier darauf hingewiesen werden, daß diese weitgehende Immunität mancher westafrikanischer Negerstämme, z. B. der Dualla in Kamerun zwanglos erklärt sein würde, wenn wir annehmen könnten, daß diese enorm widerstandsfähige Rasse ihre Syphilis schon während der Kindheit in der leichten Form der Erambösia durchgemacht und damit Immunität für später erworben habe.

1. Primäraffekt in Form eines Geschwürs 2—3 Wochen nach der Infektion.

2. Darauf ein fleckiges, papulöses, schuppendes oder gemischtes Exanthem, und nach 8—12 Wochen papillomatöse Wucherungen;

3. Später — meist nach jahrelanger Dauer des zweiten Stadium — Übergang desselben in Symptombilder, welche man am einfachsten mit der Angabe charakterisieren kann, daß sie in allen Punkten denen der Syphilis im tertiären Stadium entsprechen.

Demgegenüber stehen die Experimente von Charlouis, die Beobachtungen Bestion's und anderer; sie werden aber als unbedingt beweisend nicht allgemein anerkannt, weil 1. Ulcerationen und z. T. Wucherungen nur am Orte der Infektion entstanden sind, und niemals eine verbreitete Granulomatose; weil 2. die histologische Identität der Infektionsprodukte mit den Granulomen der Abimpflinge nicht festgestellt wurde; weil 3. eine große Zahl negativ ausgefallener Übertragungsversuche verschiedener Forscher den positiven Charlouis gegenübersteht. (Glogner-Scheube.)

Weiter wird darauf hingewiesen, daß weder der fehlenden Heredität, noch dem regelmäßigen Freibleiben sonst von der Syphilis besonders bevorzugter Organe (Augen, Schleimhäute, Eingeweide, Nervensystem) — entscheidende Bedeutung zukommt, denn in Analogie mit den von mir bezüglich des Impfschutzes und der Blatternimmunität gemachten Experimente und Beobachtungen,[1] [2]) wäre es denkbar, daß die Dauer der syphilitischen Durchseuchung beim afrikanischen Neger ebenfalls eine begrenzte ist. Er könnte im mannbaren Alter bereits wieder frei davon sein und gesunde Kinder erzeugen, nachdem er die Syphilis als Kind in der leichten Form einer Frambösia durchmachte. — (Für die hellerfarbigen Rassen, z. B. die Malayen, wäre dieser Einwand hinfällig.)

Was das Freibleiben sonst von der Syphilis bevorzugter Organe betrifft, so machte ich bereitsdarauf aufmerksam, daß auch unzweifelhafte Syphilis bei den Naturvölkern Körperteile zu verschonen pflegt, welche sie beim Kulturmenschen mit Vorliebe ergreift.

Ich habe mich bemüht, die Gründe, welche für jede der beiden Auffassungen sprechen im Vorstehenden nochmals objektiv zu würdigen, damit jeder selbst erkennen möge, wie schwierig die Entscheidung ist. Wenn ich nach meinen eigenen Eindrücken in Westafrika urteilen will, so muß ich mich **gegen** die Identität von Frambösia und Syphilis aussprechen. Aber ich werde nicht überrascht sein, wenn die Zukunft lehren sollte, daß ich irrte.

Vor allem müssen die Experimente Charlouis's in einwandfreier Weise und in größerer Ausdehnung nachgeprüft werden, denn sie bilden die wichtigste Grundlage der dualistischen Auffassung.

Die Diagnose der Frambösia wird bis zum Erscheinen der eigenartigen Granulome kaum vermutungsweise möglich sein, denn weder die Ulceration, welche den Primäraffekt darstellt, noch das makulöse, papulöse oder squamöse Exanthem haben an sich etwas Charakteristisches. Die Granulome können mit den Kondylomen der syphilitischen Sekundärperiode verwechselt werden. Freibleiben der Anal- und Skrotalgegend bei Ergriffensein des übrigen Körpers kommt bei Frambösia öfter vor, als bei Syphilis. Den behaarten Kopf habe ich bei Frambösia von Eruptionen stets frei gefunden.

Wichtig für die Unterscheidung ist das Vorkommen anderer, für Syphilis charakteristischer Symptome neben den Papillomen: Augenerkrankungen, Erkrankungen der Mundschleimhaut sprechen für Syphilis. Ingleichen eine etwa vorhandene Roseola, welche beim Neger in Form kleiner, tiefschwarzbrauner Flecken zwischen den graugelben Kondylomen hervortritt. Daß die allgemeine Drüsenschwellung wegen ihrer großen Verbreitung in tropischen Ländern nur mit größter Reserve diagnostisch verwertet werden darf, erwähnte ich schon.

---

[1]) A. Plehn, Über die Dauer der Immunität nach Variola und Vaccination bei Negern. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1898. Bd. IV.

[2]) A. Plehn, Beobachtungen über die Pocken und eine blatternähnliche Seuche in Kamerun. Ebenda 1902. Bd. VI.

Eine große Bedeutung hat natürlich die Anamnese, wenn sie zuverlässig ist; das bedeutet für die Eingeborenen: wenn ein sachkundiger Arzt die Primärulceration oder den harten Schanker selbst beobachtet hat.

MARTIN in Sumatra führt eigenartige, rasch zerfallende Wucherungen unter der Hornschicht der Fußsohle auf Framböosia zurück und hatte glänzende Erfolge mit lokalem Quecksilbergebrauch (neben chirurgischer Behandlung). In Westafrika wäre hier eine Verwechselung mit Pseudolepra oder mit echter Lepra möglich, da diese schon im frühen Stadium die Erscheinungen des mal perforant du pied hervorrufen und Bilder liefern, die denen MARTIN's ähneln. Der Nachweis anderer, für die eine der beiden Affektionen charakteristischer Symptome wird hier entscheidend sein.

Die Ähnlichkeit des abheilenden, dann zuweilen ring- oder hufeisenförmigen Framböosiagranuloms mit dem „Ringwurm" infolge von Trichophytie, ist ebenso äußerlich, wie mit den ringförmigen, leicht erhabenen Initialflecken bei Pseudolepra und Lepra. Bei einiger Aufmerksamkeit sind Verwechslungen gar nicht möglich.

Die Prognose ergibt sich aus dem Gesagten. Für die afrikanischen Neger ist sie unter allen Umständen günstig; das gleiche scheint bei den Javanen meistens der Fall zu sein. Ob die Späterscheinungen sich so hartnäckig und schwer gestalten würden, wie NUMA RAT es schildert, wenn man die spezifische Allgemeinbehandlung mit Jod und Quecksilber an Stelle der oft geübten lokalen mit Ätzmitteln, ferrum candens, Antisepticis anwendete, möchte ich bezweifeln. In den meisten Fällen werden die angeblichen Spätsymptome der Framböosia glücklicherweise wohl für das genommen, was sie nach meiner Ansicht sind, nämlich für die Folgen von Syphilis. Damit ist dann die spezifische Behandlung zum Heile des Kranken gegeben.

Die spezifische Behandlung mit Quecksilber und Jod sollte in allen Fällen versucht werden, schon weil sich Syphilis — selbst im Stadium der reinen Granulomatose — nicht immer ausschließen läßt. Ätzmittel, ferrum candens, scharfer Löffel und ähnliche Marterinstrumente dürften dann überflüssig werden. Unschuldiger ist das Auftragen einer Bismutpaste, welches MENSE gute Erfolge brachte.

Bei den Negerkindern gibt man Kalomelpulver innerlich zu 0,002—0,01 g nach dem Alter mehrmals täglich; gleichzeitig kann man die Eruptionen — falls sie nicht zu zahlreich sind — mit Kalomel pudern oder mit grauer Salbe decken, indem man letztere auf ein Stückchen Verbandmull streicht und dieses mit zwei Heftpflasterstreifen befestigt. Auch Einpinseln einer dünnen Paste von Kalomel und Salzwasser empfiehlt sich.

Genieren bei Erwachsenen ulcerierende Granulome an den Lippen oder Mundwinkeln, so ätzt man sie mit einer alkoholischen Sublimatlösung 1:100 oder mit 20—30-prozentiger Chromsäure. Daneben ist die bei Syphilis übliche Allgemeinbehandlung einzuleiten, aber in milder Form. Eine Fortsetzung der Kur nach dem Verschwinden der Erscheinungen, um ihrer Wiederkehr vorzubeugen, scheint nicht notwendig zu sein.

Die unter dem Bilde der tertiären Syphilis verlaufenden Späterscheinungen wird man behandeln, wie diese, und damit sicher niemals Unheil anrichten. Es ist schwer zu verstehen, daß RENAUD, dessen Kranke seit Jahren wiederholt an hartnäckigen, tiefgreifenden serpiginösen Ulcerationen der Extremitäten litt, keinen Versuch mit einer spezifischen Behandlung gemacht hat, selbst wenn er auf Grund der Anamnese meinte, daß die Folgen von Framböosia vorlagen.

Im Interesse der Kranken möge man daran festhalten: Erfordert die Framböosia überhaupt eine Behandlung, so muß es eine spezifisch antisyphilitische sein — wie man über das Wesen des Leidens auch denken mag.

Literatur.

Die ältere Literatur findet sich bei HIRSCH, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Stuttgart 1881.

Die wichtigeren seitdem erschienenen Arbeiten sind

Barry, C., Bone affections in Yaws. Ind. med. Gaz. 1901. Jan. S. 18.
Bartels, Bericht über das Vorkommen der Frambösia und des Ringwurms auf den Marschallinseln und auf Nauru. Arb. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. 1901. XVIII, 1. S. 164.
Bennet, Notes on Yaws in Trinidad. Journ. of tropic. medicine. 1900. Nov.
Bestion, Archives de Médicine navale. 1881. XXXVI. p. 409.
Breda, Framboes. brasilian. oder Bouba. Giornal. ital. d. mal. ven. e. d. pelle. 1900. p. 489.
Derselbe, Beitrag zum klinischen und bakteriologischen Studium der brasilianischen Frambösia oder „Boubas". Arch. f. Dermat. u. Syphil. XXXIII. 1895. Heft 1 u. 2. S. 3.
van der Burg, De Geneesheer in Nederlandsch-Indie. Batavia 1887. S. 392.
A Discussion on Yaws. 68. Annual Meeting of the Brit. med. Assoc. Ipswich 1900. Brit. med. Journ. 1900. Sept. S. 561.
Caillot, Arch. de méd. nav. 1888. Bd. 49 p. 228.
Charlouis, M., Über Polypapilloma tropicum (Frambösia). Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syphil. 1881. VIII, Heft 2—3. S. 431.
Derselbe, Report on Yaws. The New Sydenham Societys translation. 1897. p. 306—313.
Collingwood, Frederik W., Yaws. Brit. med. Journ. 1900. Sept. S. 868.
Connolly, R. M., Yaws in the Malay Peninsula. Brit. med. Journ. 1898. June. S. 1588.
Corre, Taité clinique des maladies des pays chauds. 1887. S. 607.
Daniels, Ch. W., The non identity of Yaws and Syphilis. Brit. Journ. of Dermatology. 1896. p. 426.
Duprey, A. B., A contribution on the question of Yaws and Syphilis. Journ. of trop. Medicine. 1900. Aug. S. 6.
Dubreuilh, W., Le pian. Bordeaux 1902.
Eijkman, Geneeskund. Tijdschr. voor Nederlandsch-Indie. 1889. XXVIII. Aufl. 1.
Finucane, Morgan, On Yaws as observed in Fiji. Journ. of trop. Med. 1901. Apr. 15. S. 129.
Gewand, E. H., Über Papilloma tropicum (Frambösia, Yaws). Inaug.-Dissert. Freiburg i. B. 1889.
Glogner, Max, Über Frambösia und ähnliche Erkrankungen in den Tropen. Virch. Archiv. 1902. CLXVIII, Heft 3. S. 443.
Gray, St. Geo., Remarks on Yaws and on the diseases most frequently met with in St. Lucia. Journ. of trop. Medic. 1901. Aug. 1. S. 249.
Hallen, A. Herbert, Yaws in mother and infant. Brit. med. Journ. 1898. S. 895.
Hutchinson, Jonathan, Discussion. Yaws. Brit. Med. Assoc. Sect. Tropic. Diseases. The Journ. of Tropic. Medic. 1900. S. 23.
Jeanselme, E., Le Pian dans l'Indo-Chine française. Gaz. hebdom. de médicine et de chir. 1901. 1. Dec. S. 1141.
Derselbe, Cours de dermatologie exotique. Institut de Médic. Coloniale de Paris. Paris 1904.
Derselbe, La Pratique Dermatologique. T. III. S. 858.
Königer, Über Frambösia auf Samoa. Virch. Arch. 1878. Bd. 72 p. 419.
Krämer, A., Die wichtigsten Hautkrankheiten der Südsee. Anhang zu Bd. II. Die Samoainseln. Stuttgart 1902.
Kynsey, W. R. en Goslings, F., Rapport over de Parangi ziekte of Ceylon. Geneeskundig tijdschrift voor Nederlandsch-Indie. 1883.
Derselbe, Brit. med. journ. 1901. Sept. S. 802.
Koch, R., Framboesia tropica und Tinea imbricata. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1902. LIX. 1. Heft.
Kiewiet de Jonge, Frambösia. Geneesk. tijdschr. voor Ned.-Ind. 1902. XLII. Aufl. 3.
Lacaze, Honoré, Lepre et Pian aux Antilles. Arch. d. méd. naval. 1891. LV. S. 35.
Mac Leod, J. M. H., Contribution to the histo-pathology of Yaws. Brit. med. journ. 1901. Sept. S. 797.
Manson, Patrick, Tropical Diseases. 1898.
Majocchi, D., e Bosellini, P., Sull' etiologia del Boubas. Bullet. delle science med. di Bologna 1899.

Martin, L., Über Framboesia tropica auf Sumatra. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. 1901. Bd. V. Nr. 6. S. 177.
Mense, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1900. Heft II. S. 93. Wiener kl. Rundschau. 1897, Nr. 3—7.
Milroy, G., Yaws; geography of the disease. Med. Tim. and Gaz. 1880. 26. Juni.
Derselbe, Parangi disease of Ceylon; allied to Yaws. Ebenda 1882. 14. Jan.
Neeb, H. M., De Boba-ziekte (Framboesia tropica) in de Oeleasers. Geneesk. tijdschr. v. Nederl.-Ind. 1901. XLI. Aufl. 3. S. 431.
Nicholls, A., Observations on Yaws. Med. Tim. and. Gaz. 1880. 3. u. 10. Jan.
Derselbe, Report on Yaws in Tobago, Grenada, St. Vincent, St. Lucia. and the Leeward Islands. London. 1894.
Pantoppidan, Yaws und Frambösia. Vierteljschr. f. Derm. u. Syph. 1882. IX. H. 2.
Pierez, Edinburgh. 1890. Dissert.
Powell, A., An epidemic of Yaws in Assam. Ind. méd. Gaz. 1894. S. 326.
Derselbe, ebenda. 1897. Act.
Derselbe. Further observations on framboesia or Yaws; ebenda 1898. S. 281.
Prout bei A. Davidson, Hygiene and Diseases of warm Climates. 1893. London und Liverpool.
Rake, B., Postmortem appearances in cases of Yaws. Brit. journ. of Dermat. 1892. Nr. 50.
Rat, J. Numa, Bericht an den Internationalen Kongreß für Dermatologie. 1893. S. 327.
Derselbe, Numa, et paper on Yaws. Journ. of trop. Médic. 1902. S. 205.
Derselbe, „Yaws: Its introduction into Anguilla." Ebenda. 1904. S. 86.
Renaud, G., Un cas de Pian chez une Européenne. Marseille-Médical. 1903. Nr. 18.
Roux, Traité pratique des maladies des pays chauds. 1888. III. S. 309.
Schoonermaark jr. S., Frambösia, Yaws, Pian, Polypapilloma tropicum, dermatological study. Amsterdam, 1886.
Scheube, B., Die venerischen Krankheiten in den warmen Ländern. Archiv f. Schiffs- u. Tropenmed. 1902. Bd. II. H. 5. S. 177.
Derselbe, Die Krankheiten der warmen Länder. Jena. 1893.
Smith, F., Yaws in Borneo. Lancet. 1894. S. 910.
Thorpe, V. Gunson, Yaws in the South Sea Islands. Brit. med. Journ. 1898. 18. Jan. S. 1586.
Trebeck, A. O., Note an the prevalence of framboesia among the Fijans. Med. News. 1898. 26. March.
Unna, P. G., Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin. 1894. S. 503

Pian-bois.

Pian-bois oder Forest-Yaws, in Holländisch-Guiana Boussy-yassi, wird ein in seinem Wesen wenig bekanntes Hautleiden genannt, das während der Regenzeit in Guiana bei den Waldbewohnern, den Holzschlägern, Waldarbeitern, Pflanzern, Förstern usw. vorkommt, mit der eigentlichen Frambösia aber nicht das geringste zu tun hat. — Europäer und Farbige werden ohne Unterschied befallen.

Auf den unbedeckten Körperteilen — dem Gesicht, den Armen, den Beinen — erscheint ein kleines, härtliches Knötchen von violetter Farbe. Dieses verwandelt sich nach einigen Tagen in ein Geschwür und nimmt an Ausdehnung zu, bis es etwa die Größe eines Fünffrankstücks erreicht hat. Schmerzen und Allgemeinerscheinungen bestehen nicht. Der Grund des Geschwürs ist verhärtet, mit hellroten Granulationen bedeckt; seine Ränder sind buchtig, unterminiert; es sondert spärlich seröse Flüssigkeit ab. Die regionären Lymphdrüsen schwellen an — teils bleiben sie hart und klein, teils erweichen sie sich später und bieten Fluktuation dar. Auch die Lymphbahnen verwandeln sich in harte Stränge. Die erweichten Lymphdrüsen brechen schließlich auf und werden zu neuen Geschwüren.

Das Leiden soll durch Kontakt nicht übertragbar sein.

Monate vergehen oft, bevor die Heilung eintritt. Selbst eine energische chirurgische Behandlung mit scharfem Löffel und Antisepticis beschleunigt sie nur wenig; am meisten wird ferrum candens empfohlen. Antisyphilitische Behandlung mit Jodnatrium in großen Gaben blieb ohne jede Wirkung. — Ortswechsel nach Europa scheint günstigen Einfluß auf die Heilung auszuüben.

Die rückbleibenden Narben haben nichts Charakteristisches.

(Darier und de Christmas; Jeanselme).

Literatur.

Darier, A., de Christmas, Un cas de pian-bois (lymphangite nodulaire suppurative et ulcérante de la Guyane). Ann. de derm. et de syph. 1901. S. 308.

Jeanselme, E., Sur le Pian-Bois. Ebenda. 1901. S. 422.

Derselbe, Cours de Dermatologie Exotique. Paris. 1904.

Scheube, B., Krankheiten der warmen Länder. 1903. Jena. 3. Aufl. S. 405

Chappa.

Unter dieser Bezeichnung beschreibt Read ein Leiden, welches mit Anschwellung und Schmerzen der Gelenke, sowie Knotenbildung in der benachbarten Haut beginnt. Die Gelenke bieten die Erscheinung der Fluktuation; doch wurde beim Einschneiden keine Flüssigkeit entleert, sondern es fanden sich nur weiche Geschwulstmassen. Später werden die Gelenke derart zerstört, daß sich Schlottergelenke bilden. Auch die etwa taubeneigroßen Knoten in der Haut ulcerieren schließlich, ohne vorher zu abscedieren. Die Geschwüre dehnen sich dann aus, konfluieren und nehmen serpiginösen Charakter an. Nur ausnahmsweise verschwinden die Knoten spontan durch Resorption. Auch die Knochen werden zuweilen in Mitleidenschaft gezogen; einmal kam es zur Spontanfraktur des Oberarms infolgedessen.

Die 6 Kranken, welche Read beobachtete, standen im Alter zwischen 35 und 50 Jahren.

Das Wesen des Leidens ist noch unaufgeklärt; Tuberkulose und Syphilis sollen ihm nicht zugrunde liegen; über seine etwaigen Beziehungen zur Lepra, an welche die Abbildungen denken lassen, äußert Read sich nicht.

Antiluetische Behandlung blieb wirkungslos.

Read beobachtete das Leiden 1901 im westlichen Teil der englischen Lagoskolonie in Westafrika.

Neuerdings beschreibt Juan Guiteras ein ähnliches Krankheitsbild, dem er bei Bewohnern gewisser dünn bevölkerter Landstriche im Innern von Cuba begegnete, und das er mit dem „Chappa“ Read's identifiziert.

Das Übel beginnt damit, daß sich Knoten in der Haut bilden, die später vereitern. Vor dem Durchbruch des Eiters nach außen, tritt zuweilen Fiber auf; nachher bilden sich mehr oder weniger ausgedehnte torpide Geschwüre, welche entweder nach einigen Wochen bis Monaten heilen, oder langsam an Größe zunehmen und in die Tiefe greifen. Sie zerstören dann die Knochen unter Sequesterbildung, sowohl in ihrer Kontinuität, wie im Bereich der Gelenke, so daß Schlottergelenke oder Ankylosen entstehen, wenn der Prozeß heilt. In anderen Fällen verwächst die Haut mit dem Knochen, und eingezogene, starre Narben ersetzen stellenweise die Muskulatur oder führen zur Verlötung von Sehnen und Gelenkkapseln und behindern so die Bewegung der Gelenke. In anderen Fällen verschmelzen die Knoten vor der Ulceration, so daß höckerige, flächenhafte Hautinfiltrate entstehen.

Anfangs jucken oder schmerzen die betroffenen Stellen; später bleibt die Schmerzhaftigkeit auf die Ränder der Ulcerationen beschränkt oder verliert sich ganz, doch ohne etwa einer Anästhesie Platz zu machen. Gleichzeitige Drüsen-

schwellungen oder sonstige Symptome etwa vorhandener Syphilis wurden in den 11 von GUITERAS studierten Fällen vermißt.

Der Verlauf erstreckt sich über viele Jahre, ohne daß der allgemeine Ernährungszustand wesentlich zu leiden braucht; schließlich scheint Heilung die Regel zu sein, doch sind die bleibenden Verstümmelungen (Pseudarthrosen und Ankylosen) oft erheblich. In einigen Fällen erforderte plötzlich eintretende Gangrän die Amputation ganzer Gliedmaßen.

Die Hautnarben sind teils glatt, teils schwielig. In der Nähe der Ränder geben inselförmige Pigmentanhäufungen ihnen ein fleckiges Aussehen.

In Cuba wurde das Übel bisher nur bei Weißen beobachtet, während READ es im Lagosgebiet ausschließlich bei Negern sah. Vielleicht fehlte hier den spärlichen Europäern nur die Gelegenheit, sich zu infizieren. In dem betroffenen Distrikt auf Cuba überwiegt die weiße Bevölkerung die farbige ungefähr um das Sechsfache, so daß damit das verschiedene Verhalten beider Rassen erklärt werden könnte.

Literatur.

READ. The journ. of tropic. Medic. 1901. 15. Octob.
GUITERAS, JUAN, Dr., Chappa, acropatia mutilante etc. Habana 1904.

Gundu.

Eine in ihrem Wesen noch völlig dunkle Erkrankung ist das „Gundu" oder Anakhré; beides in der Sprache der Agnineger in Westafrika „große Nase" bedeutend (SCHEUBE). Die gleiche Affektion wird an der Goldküste Henpuye, „Hundsnase", genannt.

Meist schon im jugendlichen Alter — in der Kindheit oder gegen Ende derselben — treten zu beiden Seiten des knöchernen Nasenrückens, am Übergang des nasalen Fortsatzes des Oberkiefers ins Nasenbein, harte Knochenleisten hervor, welche entsprechend dem nasalen Fortsatz des Oberkiefers unterhalb der Orbita nach abwärts-auswärts verlaufen. Das Nasenbein selbst soll meistens frei bleiben, selten in geringer Ausdehnung ergriffen sein. (Vgl. Taf. VII; Fig. 1—4.) Die Größenzunahme der Geschwulst ist durchaus unabhängig vom Körperwachstum und überdauert es in unbegrenztem Maße. Die Geschwulst kann Faust-, und selbst Straußeneigröße erreichen und dann die Funktion der voneinander gedrängten Bulbi hindern, ja diese selbst durch Druck zerstören (MACLAND). Namentlich im Beginn des Leidens treten heftige Schmerzen, besonders während der Wachstumsperioden in der Geschwulst selbst, in der Stirn, im ganzen Kopf auf, und es werden zeitweise durch Nase und Mund blutig-schleimige, oder eiterige Massen entleert; die Nasenschleimhaut erscheint hyperämisch, polypös gewuchert, entzündet (FRIEDRICHSEN). Während Gaumen und Rachenorgane für gewöhnlich keinerlei Veränderung zeigen, bricht die Geschwulst in anderen Fällen nach Art einer bösartigen Neubildung zur Nasenhöhle durch. — Selten treten die Wucherungen einseitig auf. Bei Druck und beim Beklopfen sind sie meistens empfindlich und selbst schmerzhaft. Die Haut über den auf der Außenfläche stets glatt erscheinenden Knochenauftreibungen ist niemals krankhaft verändert und bleibt über dem Periost leicht verschieblich.

Der Verlauf ist äußerst chronisch und erstreckt sich mit längeren Zeitperioden völligen Stillstandes über Jahrzehnte.

Die pathologische Anatomie ist noch nicht genauer studiert worden. Aus den spärlichen, vielfach sich widersprechenden Mitteilungen, scheint nur hervorzugehen, daß es sich um eine hypertrophierende, ossifizierende, chronische Periostitis handelt. Zeitweilig treten die Entzündungserscheinungen allerdings

völlig zurück, wie ich persönlich feststellen konnte, als ich an Bord eines Dampfers gelegentlich der Quarantänerevision zwei erwachsene Neger mit mandel bis taubeneigroßen Gundugeschwülsten flüchtig untersuchte.

Über die Ursache des Leidens sind die Angaben sehr widerspruchsvoll; manchmal sollte man glauben, daß die einzelnen Beobachter verschiedenartige Dinge gesehen und als „Gundu" beschrieben haben. So hält Strachan die Anlage der Geschwülste für angeboren, und Lamprey erblickt darin gar einen Ausdruck des Atavismus. — Aus den übereinstimmenden Berichten der übrigen Autoren geht hervor, daß die Krankheit keinesfalls angeboren oder vererblich ist. Ebensowenig trifft die Ansicht von Mendes zu, daß ihr vasomotorische Störungen seitens des Zentralnervensystems zugrunde liegen. Es handelt sich, wie gesagt, um einen lokalen Entzündungsprozeß, für den die Einen Fliegenlarven, Andere Bakterien, speziell die des „tropischen Phagedänismus" (Friedrichsen), wieder Andere Frambösia und Syphilis als Ursache verdächtigen.

Die meisten Darstellungen lassen aber eher an langsam wachsende Sarkome denken. Ich meinerseits möchte die Frage aufwerfen, ob nicht vielleicht Rhinosklerom in etwas abweichender Form vorliegt? Einzelne Photogramme erinnern teilweise lebhaft an dieses seltene Leiden. Jedenfalls sollte bei gegebener Gelegenheit auf den spezifischen Rhinosklerombazillus gefahndet werden.

Das „Gundu" scheint nicht auf das äquatoriale Westafrika beschränkt zu sein, wo Mac Alister es 1882 zuerst beobachtete und Lampreiy 1887 beschrieb; allerdings ist es dort am häufigsten. — Cook begegnete ihm in Uganda; Friedrichsen berichtet genau über einen in Zanzibar gesehenen Fall. (Vgl. Taf. VII.) Strachan sah westindische Neger erkranken, und in neuester Zeit sind auch Erkrankungsfälle bei brasilianischen Mulatten, bei Malayen und bei Chinesen mitgeteilt worden (Mendes, Graham, Braddon, Maxwell). Die Krankheit soll auch bei Affen vorkommen.

Über den Ausgang wissen wir wenig; der Verlauf ist derart langsam, daß derselbe Beobachter das Anwachsen der Geschwulst zuweilen selbst bei langer Beobachtungszeit nur durch sorgfältige Messungen feststellen kann, wie in dem Fall von Friedrichsen. Daß sich schließlich sehr peinliche Zustände ergeben, zeigt der Kranke Macland's, dessen Bulbi durch die straußeneigroße Geschwulst schließlich zerstört wurden. Wie lange es dauerte, bis diese Größe erreicht war, bleibt ungewiß.

Die Behandlung kann nur eine chirurgische sein; wenigstens für denjenigen, welcher das Leiden auf Frambösia oder Syphilis nicht zurückführt. Sie muß eine tunlichst frühe operative Entfernung der „Exostose", bezüglich der entzündlich erkrankten Partien, anstreben, um dem Durchbruch in die Nasen- oder Mundhöhle zuvorzukommen, oder um exzessives Wachstum zu verhüten, was dann die Radikaloperation erschwert.

Literatur.

Braddon, W. Leonhard, „Note on the occurence of „goundou" or gros-nez in the Malay-Peninsula". Journ. of Tropic. Medicin. 1901. S. 170.

Chalmers, Albert J., „Report on „henpuye" in the goldcoast colony. Lanzet. 1900. S. 20.

Fisch, „Über die Behandlung der Amöbendysenterie und einige andere tropenmedizinische Fragen". Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1904. Bd. VIII. Heft 5.

Friedrichsen, „Die doppelseitige Nasengeschwulst der Tropenländer". Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1903. Bd. 7. Heft 1.

Graham, John C., „Goundou or Anakhre (Gros-Nez)". Journ. of Tropic. Med. 1900. S. 11.

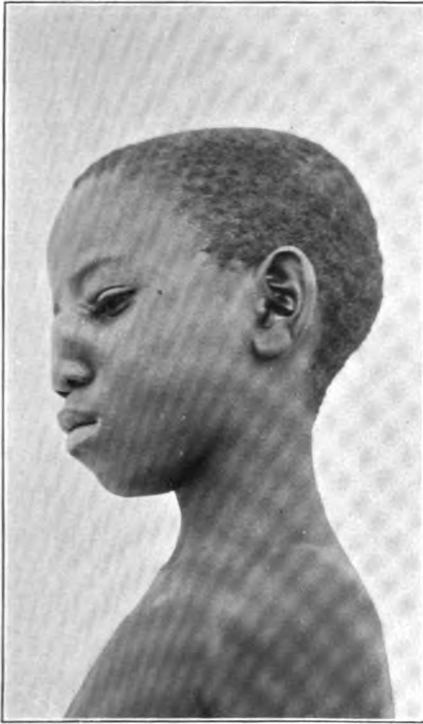


Fig. 1.

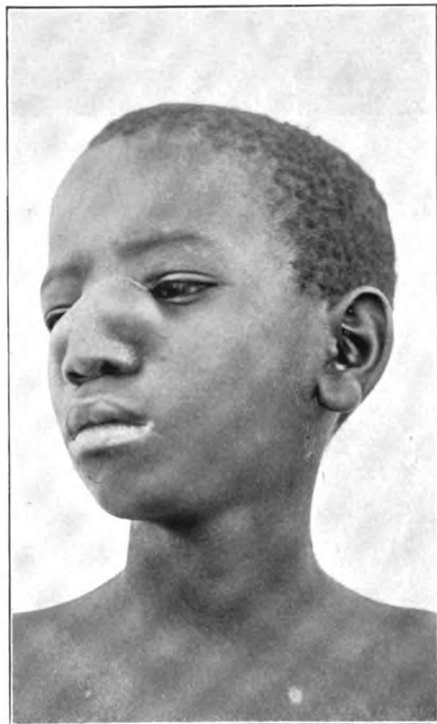


Fig. 2.

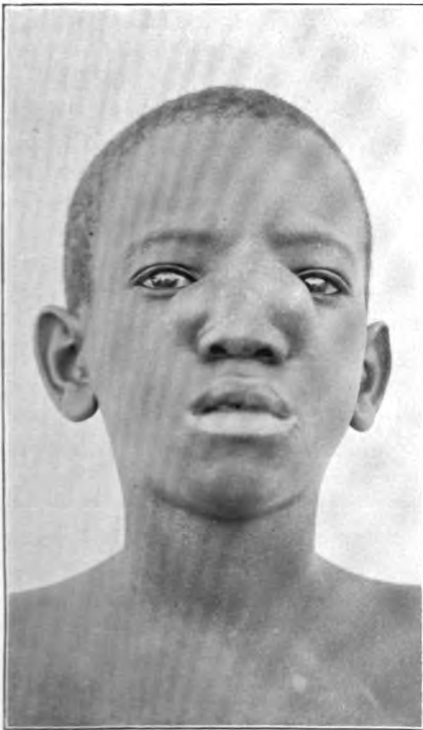


Fig. 3.

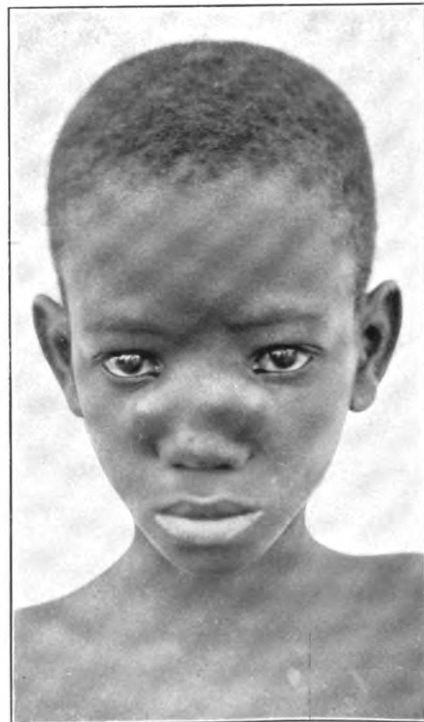


Fig. 4.

Verschiedene Ansichten eines an „Gundu" leidenden Negerknaben aus Zanzibar (nach Friedrichsen).

Jeanselme, „Note sur le goundou or anakhré". Rev. de chir. XXI. 1901. Nr. 10. S. 453.
Lamprey, J. J., Horned men in Afrika etc.". Brit. med. Journ. 1887. S. 1273.
Lim Boon Keng, „Goundou preceeding chronic hydrocephalus in a Malay child". Journ. of Tropic. Med. 1901. S. 213.
Macland, „Note sur une affection désignée dans la boucle du Niger et le pays de Cong, sous les nom des Goundou ou Anakhré (gros-nez)." Arch. de méd. nav. 1895. Bd. LXIII. S. 25.
Maxwell, J. Preston, Goundou and Ainhum in South China. Journ. of Tropic. Méd. 1900. S. 110.
Mendes, Pacheco, A propos d'un cas de Goundou ou Anakhré. Rev. de chir. XXI. 1901. S. 445.
Nell, A., „Goundou: Its Relation to Yaws". The Journ. of Tropic. Médic. 1903. S. 348.
Renner, W., A case of Goundou or Anakhré. Journ. of Tropic. Med. 1900. S. 145.
Strachan, Henry, Bony overgrowth or exostoses in the West-Indie negro. Brit. med. Journ. 1894. S. 189.
Scheube, B., „Gundu". In Eulenburg's Real-Encyklop. 1903. Jahrb. X. S. 319.
Derselbe, „Die Krankheiten der warmen Länder". 3. Aufl. 1903, bei G. Fischer.

Die Ohrgeschwulst von Nepal.

Mit obigem Namen belegt Hirsch nach den Berichten von Bramley und Campell aus den dreißiger Jahren vorigen Jahrhunderts ein Leiden, welches in prall elastischer Anschwellung des äußeren Randes, meist beider Ohrmuscheln besteht. Die Geschwulst erreicht Apfel- bis Kindskopfgröße, und entleert bei der Eröffnung eine dicke weißliche Flüssigkeit. Diese kann auch spontan resorbiert werden, worauf knollige Tumoren zurückbleiben. Über das Wesen des Übels, das auf einige Täler in der Landschaft Nepal in Nordindien beschränkt sein soll, ist nichts bekannt, und neuere Berichte tun desselben nicht Erwähnung. Die Hirschsche Mitteilung sei deshalb hier nur kurz registriert.

Literatur.

Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. 3. Aufl. 1886.
Bramley, Transact. of the Calcutt. med. Soc. 1835. VII. S. 71. (Zit. nach Hirsch.)
Campell, Ebenda 1833. VI. S. 428. (Zit. nach Hirsch.)

Ich möchte hier noch eine spezifische Krankheit erwähnen, welche ich zweimal in Kamerun bei Negern beobachtete. Sie begann mit Verdickungen der Epidermis, einmal der einen Fußsohle, einmal beider Fußsohlen. Im Bereich der Verdickungen entstanden tiefgreifende Geschwüre, in deren Tiefe die Fußknochen zerstört wurden, und die so reichlich Granulationen hervorbrachten, daß das Volumen des ganzen Fußes schließlich erheblich vermehrt erschien. Im Bereich der gesunden Haut an der Grenze des Kranken, schritt die Verdickung in Gestalt von stecknadelkopf- bis linsengroßen flachen, rundlichen Knöpfchen fort, die sich etwas heller gegen die dunkle Umgebung abhoben und dann konfluierten. So griff der Prozeß von der Sohle auf den Fußrand und weiter auf den Fußrücken über. Beide Male zeigte sich das Übel der lokalen Therapie unzugänglich und schritt langsam, aber stetig fort. Da meine eingeborenen Gehilfen versicherten, daß es in allen Fällen zur Zerstörung der ganzen Glieder und zum Tode führe, so machte ich die Amputation des Fußes nach Pirogoff. Die Heilung ging glatt vor sich und war zunächst dauerhaft; doch verlor ich die Leute bald aus den Augen.

Ein aus der Grenze des Erkrankten exzidiertes größeres Gewebstück, das Herr Prof. O. Israel zu untersuchen die Freundlichkeit hatte, zeigt nur die Veränderungen chronischer Entzündung; Mycetoma und Lepra konnten jedenfalls ausgeschlossen werden. Ebensowenig ist die Krankheit mit Pseudolepra (s. diese) oder Phagedänismus identisch; ihre Natur ist vielmehr vollkommen dunkel. Die Eingeborenen führen sie auf einen bestimmten Fetisch zurück, der an den Weg gelegt wird und den Passanten durch Zauber krank macht; das spricht jedenfalls für ihre spezifische Natur.

Mit hochgradiger Verdickung der gesamten Epidermis ist ein Leiden verbunden, das ich nur einmal in vorgerücktem Stadium sah. Der Kranke war aufs äußerste abgemagert; die Haut blaßschiefergrau, trocken, schuppend, verdickt, stellenweise fast bretthart. In den natürlichen Körperfalten, besonders den Rändern der Achselhöhlen, den Inguinalbeugen, den Mundwinkeln, griffen ausgedehnte Rhagaden bis tief ins Corium und sonderten reichlich Eiter ab. Auch die Zungenoberfläche und die Mundschleimhaut war von solchen Rissen durchzogen; Nahrungsaufnahme war unmöglich. — Die Hornhaut beider Augen war milchig getrübt und mit Geschwüren besetzt. Beiderseits entwickelte sich Hypopion. — Etwa 2 Wochen nach Aufnahme ins Krankenhaus endete der Tod die Qualen.

Die Obduktion ergab beträchtliche Verdickung der Haut. Die spätere Untersuchung gefärbter Schnittpräparate zeigte, daß die Verdickung ausschließlich auf einer Wucherung der Epidermis beruhte, während die Papillen der Cutis abgeflacht und teilweise vollkommen geschwunden waren, wie an der Basis eines Clavus (Prof. Benda). Der Ichthyosis scheint das Leiden also trotz mancher äußeren Ähnlichkeiten, ebensowenig verwandt zu sein, wie den schweren Lichenformen.

Außer den Hautveränderungen fand sich eine Verkleinerung des Magens bis auf kaum Faustgröße. Diese dürfte aber als eine sekundäre aufzufassen sein, denn der Kranke ist tatsächlich langsam Hungers gestorben, weil die Veränderungen an Zunge und Schlund eine Nahrungsaufnahme unmöglich machten.

Die Syphilis.

In den heißen Ländern stehen Erkrankungen der Haut bei Syphilis durchaus im Vordergrunde; Syphilis der Eingeweide und des Nervensystems kommen dagegen — wenigstens unter den afrikanischen Negern, den Arabern und Kabylen etc. kaum vor, und scheint unter den weit höher kultivierten Malayen Ostasiens ebenfalls recht selten zu sein. Um so schwerer sind die Hauterkrankungen, besonders des Tertiärstadium, und sie können im Verein mit den ebenfalls schweren Knochenaffektionen zu ausgedehnten Verstümmlungen in Gegenden führen, wo die spezifischen Heilmittel noch keinen Eingang gefunden haben.

Durchaus verfehlt wäre es aber, aus dem Freibleiben des Nervensystems und der Eingeweide unter solchen Umständen, darauf schließen zu wollen, daß ihr Ergriffenwerden beim Kulturmenschen eine Folge der Quecksilberbehandlung sei, wie man das noch immer wieder zu hören bekommt: Eine energische antisyphilitische Kur befreit den eingeborenen Tropenbewohner von seinen spezifischen Hautleiden, ohne daß er deshalb später an Eingeweidesyphilis erkrankt; die Wirkung der Spezifizis pflegt bei ihm sogar eine besonders energische und nachhaltige zu sein.

Was die Form der sekundären Hauteruptionen anlangt, so steht — wenigstens beim westafrikanischen Neger — eine allgemeine Kondylomatose im Vordergrunde der Erscheinungen. Die Kondylome beschränken sich nicht auf den Anal- und Genitalbereich, sondern sie entwickeln sich auf dem ganzen Körper, einschließ-

lich des Gesichtes, was vielleicht durch die starke Durchblutung (Succulenz) der Haut und die Schweißdurchfeuchtung der Epidermis ermöglicht wird. Es mag aber auch eine besondere Rasseneigentümlichkeit sein, denn ich habe niemals gehört, daß Kondylome in ähnlicher Verbreitung bei Europäern entstanden wären, obgleich ihre Haut sich in den Tropen im gleichen Zustande der Durchblutung und Durchfeuchtung befindet, wie die der Neger. Neben den Kondylomen sieht man bei den Negern auch noch die Roseola sich in tief schwarzbraunen Flecken von der heller braunen gesunden Haut abheben. Die Oberfläche der Kondylome erscheint dagegen gelblich- oder rötlichweiß. Das gibt ein buntes Bild. — Übrigens fehlte die Roseola in zwei der vier von mir in Kamerun beobachteten Fälle von sekundärer Syphilis bei Negern, während die allgemeine Kondylomatose vorhanden war.

Über die möglichen Beziehungen der Syphilis zur Frambösia, habe ich mich bei der Besprechung dieses Leidens geäußert.

Die tertiären Erscheinungsformen der tropischen Hautsyphilis bestehen in serpiginösen, meist von zerfallenden Hautgummata ausgehenden Geschwüren, die sich nur darin unter Umständen von ähnlichen Affektionen in den nördlichen Zonen unterscheiden, daß der Arzt sie oft erst in weit vorgeschrittenem Zustande zu Gesicht bekommt, weil eine spezifische Behandlung nicht rechtzeitig stattfand. Die Gegner der Quecksilber-Jodtherapie sollten den natürlichen Ablauf der Syphilis im Bereich der Unkultur kennen lernen, und sie würden von ihren Vorurteilen bald befreit sein! Trotzdem habe ich die Überzeugung nicht gewinnen können, daß die Syphilis der Tropenbewohner stets besonders schwer verläuft, wie man oft behaupten hört. Die Negerrasse überwindet sie im allgemeinen sogar auffallend leicht, und vielleicht hängt es damit zusammen, daß man immer wieder behaupten hört, einzelne Stämme seien überhaupt immun gegen diese Infektion. So hat die Seuche z. B. bei den Dualla in Kamerun bis jetzt keinen Boden für ihre Verbreitung gefunden, obgleich sie wiederholt eingeschleppt wurde, und obgleich ihr gelegentliches tatsächliches Vorkommen durch vereinzelte Infektionen von Europäern durch anscheinend gesunde Duallaweiber sichergestellt ist.

Ebensowenig scheint die vom Europäer in den Tropen erworbene Syphilis besonders schwer sich zu gestalten, trotz mancher entgegenstehenden Behauptungen. Insofern es sich um fiebergeschwächte, durch Entbehrungen und Strapazen während langer gefahrvoller Expeditionen herabgekommene, schlecht genährte oder gar mit chronischer Dysenterie behaftete Individuen handelt, oder wenn mangels ärztlicher Fürsorge die spezifische Therapie ungebührlich lange auf sich warten ließ, wird man allerdings schwerere Erkrankungsformen zu gewärtigen haben. Bei gutem sonstigen Gesundheitszustand, gewohntem Lebenskomfort und rechtzeitiger energischer Therapie, braucht man jedoch ungewöhnliche Hartnäckigkeit der frischen Erkrankung ebensowenig zu fürchten, wie besonders bösartige Recidive einer etwa aus Europa nach den Tropen mitgebrachten Infektion.

Ich rate deshalb Syphilitischen nur dann ab, nach den Tropen überzusiedeln, wenn sie dort unter Verhältnisse kommen, welche ihnen weder eine ausreichende Körperpflege, noch sachgemäße ärztliche Beratung ständig gewährleisten. An Forschungsreisen würde ich sie also nicht teilnehmen lassen, und auf entfernten Posten würde ich sie nicht stationieren, auch dann nicht, wenn die Infektion schon weit zurückliegt, denn dann drohen Erkrankungen des Nervensystems, durch welche nicht nur der Betroffene selbst, sondern auch seine Umgebung gefährdet werden kann (progressive Paralyse etc.).

In Gegenden, wo schwere Malaria oder Dysenterie endemisch herrscht, darf der Infizierte jedoch nicht bleiben, namentlich falls er schon unter der Malaria gelitten hat. Denn selbst wenn er ernstere Formen der Syphilis im Vertrauen auf

die spezifische Behandlung nicht fürchtet, so hat er doch zu besorgen, daß seine durch die Syphilis und die angreifende Quecksilbertherapie erschütterte Konstitution einer Malariakomplikation erliegt, und von seiten der Dysenterie drohen dieselben Gefahren.

Freilich sieht man oft Kolonisten gegen alle diese Regeln ungestraft verstoßen.

Die Behandlung der Syphilis erfolgt nach denselben allgemeinen Grundsätzen, wie im Norden; nur wird man die Einreibungen mit grauer Salbe überall dort, wo ein Arzt zur Stelle ist, durch intramuskuläre Injektionen der löslichen oder unlöslichen Quecksilbersalze nach den bekannten Vorschriften ersetzen.

Die Quecksilbereinreibungen werden von der durchfeuchteten, schweißmacerierten Haut nicht nur schlecht ertragen, so daß es leicht zu Entzündungen und Ekzemen kommt, sondern die in den Tropen so veränderte Haut nimmt auch mehr Quecksilber auf, als im Norden, und damit wird die gewohnte Dosierung der Salbe unsicher. — Eingeborene vertragen die Einreibungen meist gut.

Es kann nicht meine Absicht sein, auf die Verbreitung der Syphilis in Kultur und Unkultur näher einzugehen, oder mich mit den verschiedenen Formen genauer zu beschäftigen, welche sie bei verschiedenen Rassen und Stämmen annehmen soll.

Der den diese Fragen interessieren, findet sie in einem Aufsatz Scheube's „Die venerischen Krankheiten der warmen Länder", Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. Bd. VI, Nr. 5 und folgende — eingehend erörtert. Dort wird auch die meiste einschlägige Literatur zitiert. In demselben Bande derselben Zeitschrift ist in Nr. 4 ein Aufsatz von Quennek enthalten: „Notice sur la Syphilis dans l'Afrique tropicale", und schon 2 Jahre früher berichtete Mense in Bd. IV, Nr. 2 über „Syphilis und venerische Krankheiten in den neu der Kultur erschlossenen Ländern, besonders in Afrika."

Von Würmern und Arthropoden hervorgerufene Erkrankungen.

Von

Professor Dr. A. Looss, Kairo.

(Mit Tafel VIII u. IX.)

1. Würmer.

Ein zoologisch ziemlich heterogen zusammengesetzter Tierkreis, dessen gemeinsames Merkmal ein meist verlängerter, einfacher oder segmentierter Körper ist, in dem die Muskulatur in mehr oder minder kontinuierlicher Schicht unter der Haut verläuft und mit ihr zusammen den Bewegungsapparat (Hautmuskelschlauch) bildet. Äußere Anhänge können vorhanden sein, sind aber niemals segmentiert.[1])

Als Ursachen von Erkrankungen des Menschen kommen hauptsächlich Angehörige von 3 Wurmklassen in Betracht, den Trematoden (Saugwürmern), den Cestoden (Bandwürmern) und den Nematoden (Fadenwürmern). Die beiden ersten Klassen werden auf Grund ihres meist deutlich abgeflachten Körpers als Plathelminthen oder Plattwürmer zusammengefaßt; ein weiteres charakteristisches Merkmal für sie liegt darin, daß ihr Körper keine eigentliche Leibeshöhle besitzt, sondern von einem lockeren Bindegewebe (dem Körperparenchym) erfüllt ist, in welchem die Organe fest eingebettet liegen. Die Nematoden bilden mit den Acanthocephalen oder Kratzern (die für den Zweck dieses Buches nicht in Betracht kommen) zusammen die Nemathelminthen oder Rundwürmer, ausgezeichnet durch einen auf dem Querschnitt kreisförmigen Körper, dessen Organe frei in einer wohlausgebildeten Leibeshöhle liegen. Betreffs weiterer Details vgl. die einzelnen Klassen.

Die hier genannten Wurmgruppen faßt man gewöhnlich unter der Bezeichnung „Eingeweidewürmer" oder „Helminthen" zusammen; sie nehmen, nachdem sie einmal in ihren definitivem Wirte angekommen sind, in diesem auch ihren ständigen Wohnsitz, den sie bis an ihr Lebensende freiwillig nicht mehr verlassen (ständige oder stationäre Parasiten). Auch unter den höchst organisierten, durch einen segmentierten, äußerlich geringelten Körper ausgezeichneten Würmern, den Ringelwürmern oder Anneliden kommen Arten vor, welche parasitisch leben, i. e. zu ihrer Ernährung auf die Körpersäfte lebender höherer Tiere angewiesen sind, die ihre Wirte aber nicht ständig bewohnen, sondern sie nur zum Zwecke der Nahrungsaufnahme aufsuchen und sie nach Beendigung derselben wieder verlassen (zeitweilige oder temporäre Parasiten). Es sind dies die Blutegel (Hirudinei oder Discophori). Gewisse Arten befallen nicht selten den Menschen und können ihm schweren Schaden zufügen.

---

[1]) Wer sich über die Zoologie der hier besprochenen Parasiten näher informieren will, sei auf das vortreffliche Handbuch von Braun: Die thierischen Parasiten des Menschen etc. 3. Aufl. Würzburg, A. Stuber's Verlag, verwiesen.

Neben denjenigen Eingeweidewürmern, die für die wärmeren Klimate eigentümlich sind, beherbergen die Bewohner dieser Gegenden häufig auch jene Formen, die man aus gemäßigten Klimaten seit lange kennt. Um dem Arzte im gegebenen Falle die Diagnose zu erleichtern, sind alle Eier, die in den Ausscheidungen der Kranken auftreten, soweit sie mir in natura oder in guten Abbildungen zur Verfügung standen, auf der nebenstehenden Tafel IX zusammengestellt worden.

Für die Diagnose der meisten Wurmkrankheiten ist die mikroskopische Untersuchung der Stühle unumgänglich notwendig. Viele Fälle sind bekannt geworden, wo diese mit einem Schlage Licht in die Natur unverständlicher und scheinbar unheilbarer Erkrankungen brachte. Einige praktische Winke für diese Untersuchung sind hier vielleicht nicht überflüssig.

Zur Untersuchung der Stühle auf Parasiteneier nehme man mit einem Spatel oder einem Skalpell eine etwa linsengroße Probe von der Oberfläche des zu untersuchenden Stuhles, bringe auf einen Objektträger ein Tröpfchen Wasser, und tupfe die Stuhlprobe leicht und ohne zu drücken so lange in dieses hinein, bis es durch sich ablösende Partikel undurchsichtig geworden ist. Etwaige gröbere Bestandteile, die sich mit abgelöst haben, werden entfernt, und dann das Deckglas aufgelegt.[1]) Dasselbe darf beim Neigen des Objektträgers nicht abschwimmen: man nehme also nicht zu viel Wasser; mehr noch ist darauf zu achten, daß die Präparate nicht zu dünn ausfallen, da sonst die eventuell vorhandenen größeren Eier leicht gedrückt und unkenntlich, andere durch die Quetschung in ihren Dimensionen verändert werden. Bei flüssigeren Stühlen ist der Wasserzusatz entsprechend zu reduzieren, bei stark diarrhoischen nehme man mit der Pipette eine Quantität des Bodensatzes auf. Oft wird es nötig sein, mehrere Präparate anzufertigen. In den diluirten Kotproben erkennt man größere Eier meist schon bei ganz schwachen Vergrößerungen; bei kleineren Eiern mit gefärbter Schale (z. B. denjenigen des *Dist. heterophyes* und der *Opisthorchis*arten), die sich unter den Kotpartikeln leicht der Beobachtung entziehen, kann man sich die Auffindung wesentlich erleichtern durch volle Öffnung der Mikroskopblende; dabei verschwinden die feineren Kotpartikel für das Auge und die Eier treten als regelmäßig kontourierte, gelbe oder braune Körperchen hervor, deren Natur dann mit stärkeren Vergrößerungen bestimmt werden kann. Für Eier mit farbloser, dünner Schale ist enge, unter Umständen tief herabgezogene Blende zu empfehlen.

Die Resultate von Abtreibungskuren lassen sich schnell und sicher mit folgender Methode feststellen. Hat man eine Wasserleitung zur Verfügung, so lasse man das Wasser in starkem Strahle bis nahe zum Rande in das den Stuhl enthaltende Gefäß einströmen, wodurch die Fäkalmassen mechanisch zerteilt werden. Fehlt eine Wasserleitung, dann fülle man einfach mit Wasser und rühre mit einem Stabe kräftig um. Nach einigen Minuten ist das Wasser wieder ruhig geworden und alle schwereren Bestandteile haben sich zu Boden gesetzt; man gießt jetzt unter allmählicher und gleichmäßiger Neigung des Gefäßes die trübe Flüssigkeit ab, bis der Bodensatz eben anfangen will, mit auszufließen. Nun füllt man von neuem und in derselben Weise wie zuerst mit Wasser auf, läßt setzen und gießt ab, wie zuvor; durch mehrmalige Wiederholung des Verfahrens werden schließlich sämtliche feineren Kotbestandteile entfernt und man behält am Ende in vollkommen klarem Wasser nur die gröbsten Partikel und unter diesen die im Stuhle vorhanden gewesenen Würmer, die man nach Umgießen in eine flache Glasschale leicht und ohne Unannehmlichkeit für die Geruchsorgane auslesen kann. Für größere Parasiten, wie Ankylostomen, *Oxyuris*weibchen usw. genügen jedesmal 1—2 Minuten zum Setzenlassen vollkommen; läßt man anstatt dessen 3—4 Minuten ruhen, dann bleiben auch so zarte Würmer, wie *Oxyuris*männchen, *Strongyloides stercoralis* und *Strongylus subtilis* im Sedimente, wo sie am besten mit einer Lupe aufzufinden sind. Abgerissene Band-

[1]) Eine anscheinend noch bessere Methode ist die jüngst von Boycott und Haldane für Untersuchung auf Ankylostomaeier empfohlene: eine kleine Kotprobe wird in einem Uhrglase mit einigen Tropfen Wasser verrieben und dann die Flüssigkeit zur Untersuchung mit einer Pipette vom Bodensatze abgezogen.

wurmköpfe werden, wenn sie mit abgegangen sind, auf die beschriebene Weise mit absoluter Sicherheit gefunden, nur muß man im Auge behalten, daß sie nicht selten dunkel pigmentiert sein können.

Zur Herstellung von Dauerpräparaten von Parasiteneiern in den Stühlen usw. bediene ich mich seit Jahren mit gutem Erfolge der Konservierung mit Glycerin-Alkohol (100 Alkohol 70% + 5 Glycerin). Ein Quantum dieser Flüssigkeit wird bis nahe zum Kochen erhitzt und die vorher in etwas Wasser zu einem ganz dünnen Brei verrührte und von den gröberen Bestandteilen abgegossene Kotprobe — dem Volumen nach nicht mehr als etwa $^1/_{10}$—$^1/_{12}$ des erwärmten Glycerin-Alkohols — unter Umrühren in diesen eingebracht. Dann läßt man das Ganze erkalten und absetzen; später wird die gelb gewordene Konservierungsflüssigkeit vom Bodensatze abgegossen, durch neue ersetzt und das Ganze in einen auf ca. 50° erhitzten Inkubator oder Einbettungsofen gebracht, wo der Alkohol allmählich verdunstet. Nach ein bis zwei Tagen ist die Masse mit reinem Glycerin imbibiert und hält sich, wenn gut verschlossen, jahrelang unverändert. Sind an den Eiern Schrumpfungen eingetreten, dann muß der Verdunstungsprozeß des Alkohols noch mehr verlangsamt werden. Zur Anfertigung von Dauerpräparaten bringt man ein Tröpfchen verflüssigter Glyceringelatine (dieselbe muß möglichst wenig Wasser enthalten) auf den Objektträger, entnimmt der Masse mit einer Nadel oder einem Platindraht eine kleine Probe und rührt sie in dem Gelatinetröpfchen um, bedeckt dann mit dem Deckglase und erwärmt nochmals leicht, damit die Gelatine sich gleichmäßig ausbreitet. Es ist gut, die Präparate nicht zu dick zu machen, d. h. zu viel Gelatine zu nehmen; vor allem aber hüte man sich auch hier vor zu dünnen Präparaten, in denen die Eier gequetscht oder zerquetscht werden. In sachgemäß hergestellten und gut gelungenen Präparaten präsentieren sich die Eier in sehr natürlicher Form; die Präparate selbst sind solid und trocknen, mit einem Lack (Goldsize) umrandet, weder aus, noch zeigen sie die bei Anwendung flüssigen Glycerins als Einschlußmittel so unangenehme Eigenschaft des steten Leckens; sie bleiben reinlich und halten sich unbegrenzt.

Eine Färbung der Eier ist einesteils ziemlich zeitraubend, und andernteils, solange wenigstens, als es sich lediglich um diagnostische Zwecke (Nachweis ihres Vorhandenseins und Bestimmung ihrer Zugehörigkeit) handelt, überflüssig. In den meisten Fällen ist ihr Aussehen nach der Färbung sogar weniger charakteristisch, also weniger vorteilhaft, als vorher.

Über zweckmäßige Konservierung der erwachsenen Würmer wird später einiges gesagt werden.

Trematoden.

Plattwürmer mit Verdauungstractus. Körper einfach, nicht segmentiert, blattartig, seltener drehrund; die beim Menschen vorkommenden Arten mit 2 Saugnäpfen, deren vorderer gleichzeitig als Mund fungiert und das vordere Körperende einnimmt, während der hintere, ein ausschließliches Haftorgan, an irgend einer Stelle in der Mittellinie der Bauchfläche, manchmal ganz am Leibesende gelegen ist. Haut nicht selten mit reihenweise angeordneten Stacheln oder Schuppen bewaffnet. Darm hinter dem Munde zunächst einfach (Ösophagus), oft mit einer muskulösen Verdickung der Wand (Pharynx) versehen, dann in 2 blind endigende, gelegentlich mit Seitenzweigen ausgestaltete Darmschenkel gespalten. Ein After fehlt also, resp. wird durch den Mund ersetzt. Am Körperende mündet in einer kleinen, median gelegenen Einkerbung ein meist deutlich sichtbarer, heller Schlauch, die Exkretionsblase, deren Gestalt je nach den Gattungen und Arten mannigfach wechselt. Die Trematoden sind mit wenig Ausnahmen hermaphroditisch; die beiderlei Genitalöffnungen liegen dicht beisammen meist in der Umgebung des Bauchsaugnapfes, gewöhnlich median vor ihm. Hoden paarig, von kompakter, gelappter oder verästelter, unter sich gleicher Gestalt; ihre Ausführungsgänge vereinigen sich zu einer vor der Genitalöffnung gelegenen, sack- oder schlauchförmigen, meist prall mit Samenelementen gefüllten Samenblase; der Endteil des Leitungsweges kann oft in Gestalt eines Penis nach außen vorgestülpt werden. Im weiblichen Genitalapparat zwei morphologisch und physiologisch verschiedene Drüsen, ein

unpaarer, meist asymmetrisch gelegener Keimstock (Ovarium) von kompakter, gelappter oder verästelter Gestalt, und paarige, längs der Körperränder sich ausbreitende, träubchen- oder bäumchenförmige Dotterstöcke von dunkelkörnigem Aussehen. Der Keimstock liefert die einfache hyaline Eizelle, die in dem von der „Schalendrüse“ umschlossenen „Ootyp“ mit einer Anzahl der körnigen Dotterzellen zusammen in die Eischale eingeschlossen wird („zusammengesetzte“ Eier, Fig. 3, 8, 10 Taf. IX); nur die erstere frucht sich und liefert den Embryonalkörper, während die Dotterzellen zerfallen und allmählich resorbiert werden.

Die fertigen, mit einer gelben bis tiefbraunen Chitinschale versehenen Eier werden nicht sofort abgelegt, sondern gelangen in den Uterus, der den Körper in mannigfachen, für die verschiedenen Gattungen und Arten charakteristischen Windungen durchzieht und schließlich neben der männlichen Genitalöffnung nach außen mündet. Bei größeren Arten verändern sich die Eier im Uterus nicht und erscheinen nach der Ablage noch in ihrem ursprünglichen Zustande, d. h. mit ungefurchter Eizelle, in den Stühlen der Wurmträger (Fig. 3, 10 Taf. IX); bei anderen Arten wird während des Aufenthaltes der Eier im Uterus die ganze Embryonalentwicklung durchlaufen; diese Eier enthalten dann bei der Ablage einen reifen Embryonalkörper, Miracidium genannt (z. B. Fig. 1, 2, 5, 6 Taf. IX). Die Eier der meisten Trematoden besitzen an ihrem vorderen Ende einen kleinen Deckel, der sich abhebt, wenn das Miracidium ausschlüpft (Fig. 3, 10 u. a. Taf. IX).

Die Miracidien sind kleine, infusorienartige, meist ganz oder teilweise bewimperte Organismen von verschieden hoher Organisation. Für alle charakteristisch ist eine Anzahl heller Zellen im Hinterende, das sogenannte „Keimlager“; bei größeren Miracidien haben sich schon zur Zeit des Ausschlüpfens aus der Eischale einzelne Zellen aus diesem Keimlager losgelöst und zu kleinen, frei in der Körperhöhle liegenden „Keimballen“ entwickelt (Fig. 14 *KZ*).

Die fernere Entwicklung der (für den Menschen in Betracht kommenden) Trematoden verläuft, soweit zurzeit bekannt, in der Weise, daß das Miracidium in einen Zwischenwirt (anscheinend immer ein Mollusk) gelangen muß. Dies geschieht entweder so, daß es nach dem Ausschlüpfen aus der Eischale (im Wasser) aktiv in diesen eindringt, oder daß es mit der Eischale gefressen und erst im Magen des Zwischenwirtes frei wird. In der Leber desselben wächst es zu einer „Sporocyste“ aus, einem dünnhäutigen, anscheinend leblosen Sacke (der veränderten ursprünglichen Körperwand), der von dem Keimlager her mit einer allmählich wachsenden Menge von Keimballen gefüllt wird. Im einfachsten Falle entwickeln sich diese in der Sporocyste zu „Cercarien“, Organismen, die wieder die Organisation der Geschlechtstiere, vor allem die beiden Saugnäpfe besitzen, am Hinterende aber mit einem mehr oder minder kräftigen Ruderschwanze ausgestattet sind. Nach erlangter Reife verlassen sie die Sporocyste, um sich entweder im Körper des Zwischenwirtes, meist aber nach Verlassen desselben in kleinen Wassertieren, an Pflanzen oder frei am Boden der Gewässer zu encystieren, wobei der Schwanz verloren geht. In dieser Form müssen sie von den definitiven Wirten verschluckt werden, um zu neuen Geschlechtstieren heranwachsen zu können.

In anderen Fällen entstehen in den Sporcysten nicht sofort Cercarien, sondern mit Mundsaugnapf und einem einfachen, sack- oder schlauchförmigen Darm ausgestattete „Redien“, welche in ihrem Hinterende wiederum ein Keimlager besitzen, und aus diesem ihrerseits erst, sofort oder nach einigen aufeinanderfolgenden neuen Rediengenerationen, die Cercarien erzeugen. Der Lebenskreislauf dieser Trematoden setzt sich demnach aus mindestens zwei Generationen, einer geschlechtlich (durch Eier) und einer oder mehrerer ungeschlechtlich (durch Keimzellen) erzeugten, zusammen und verteilt sich auf zwei oder selbst drei verschiedene Wirtstiere. Früher bezeichnete man diese Entwicklungsweise allgemein als Generationswechsel (i. e. Wechsel in der Art der Zeugung: geschlechtlich resp. ungeschlechtlich); gegenwärtig betrachten einige Autoren die Keimzellen als parthenogenetisch sich entwickelnde Eizellen und sprechen dann von einer Alloiogenesis (einem Wechsel zwischen aus befruchteten und aus unbefruchteten Eiern hervorgehenden Generationen).

Paragonimiasis.

Eine meist in Hämoptoe, nicht selten aber auch in schweren Gehirnerscheinungen sich äußernde, durch den Parasitismus von *Paragonimus westermani* (KERBERT) veranlaßte Krankheit, die gewöhnlicher als Haemoptysis parasitaria, Lungendistomenkrankheit, und auch als endemische Hämoptyse bezeichnet wird. Der hier gewählte, zuerst von STILES gebrauchte Name[1]) hat vor den anderen den Vorzug, daß er eindeutig ist und sich weiter spezialisieren läßt. Letzteres ist im gegenwärtigen Falle von Vorteil, da eine „Paragonimiasis des Gehirns" leichter verständlich ist, als eine „Lungendistomenkrankheit des Gehirns" oder eine „parasitäre Hämoptoe des Gehirns."

Soweit zurzeit bekannt, ist die Krankheit besonders in Japan, ferner in einzelnen Teilen von China, Formosa und Korea heimisch.

Paragonimiasis der Lungen.

Symptome.

Die Lungenparagonimiasis stellt sich oft so schleichend ein, daß ihr Anfang nicht mit Sicherheit festzustellen ist. Nach INOUYE folgt sie häufig auf Erkältungen, Pleuritis und verschiedene Infektionskrankheiten. Das vielfach einzige Symptom ist ein leichter, anfangs in längeren, später in kürzeren Zwischenräumen, nach körperlichen Anstrengungen allgemein verstärkt auftretender Husten, der oft von Heiserkeit und Brustschmerzen begleitet und stets mit Auswurf eines mißfarbigen Sputums verbunden ist. Der Auswurf ist gering, von zähschleimiger Konsistenz und im allgemeinen dem bei Asthma sehr ähnlich; er enthält mehr oder minder zahlreiche, von Blut herrührende rote, sowie rot- bis rostbraune Flecke, in welch letzteren man unter dem Mikroskope Gruppen von Parasiteneiern erkennt; in dem Blute fehlen sie. Neben ihnen finden sich außer geformten Elementen des Blutes und der Lunge stets zahlreiche CHARCOT'sche Kristalle. Die Menge des dem Sputum beigemischten Blutes (und damit die Farbe des Sputums) wechselt in ziemlich weiten Grenzen. In der Regel nimmt sie in der kälteren Jahreszeit, nach Alkoholgenuß, Tabakrauchen und Exzessen verschiedener Art zu; bei starker Hämoptoe wird gelegentlich leichtes Fieber beobachtet (INOUYE). Wirkliche Hämoptysen (nach TAYLOR stets arteriellen Ursprungs) sind selten, können aber unter Umständen große Dimensionen annehmen (BÄLZ) und, wenn sie sich in Zwischenräumen von wenigen Tagen wiederholen, den Kranken anämisch machen und physisch herunterbringen. In der Regel bleibt der Ernährungszustand bei Lungenparagonimiasis ein guter. TAYLOR und (nach INOUYE) MIMACHI haben je einmal Aushusten eines erwachsenen Wurmes beobachtet.

Die Untersuchung des Thorax ergibt oft nichts Abnormes. Die am häufigsten beobachteten Veränderungen sind nach INOUYE Retractio thoracis, und am Brustkorbe Zusammenschrumpfung des Infrascapularteiles. Manchmal bestehen verminderte Atemgeräusche, das Atmen ist vesikulär, aber schwach, seltener bronchial, mit trockenem oder feuchten, verschieden großen Rasseln verbunden. Als charakteristisch hebt INOUYE hervor, daß alle physikalischen Veränderungen nicht über die ganze

[1]) Das Prinzip seiner Bildung entspricht einem vielfach akzeptierten, neuerdings noch von LEICHTENSTERN empfohlenen Brauche, nicht nur einen Krankheitszustand, sondern die Anwesenheit gewisser Parasiten beim Menschen schlechthin zu bezeichnen. „Ein Individuum kann also mit .... asis als einem Zustande behaftet sein, ohne an .... asis sensu strictiori zu leiden, d. h. krank zu sein."

Lunge gleichmäßig verbreitet, sondern herdförmig lokalisiert sind. SCHEUBE beobachtete öfter vermindertes Atmen der einen (wahrscheinlich der infizierten) Lunge.

Die Krankheit kann für lange Intervalle aussetzen und dann wieder erscheinen, im ganzen 10, ja 20 Jahre dauern. In letzteren Fällen dürfte es sich indessen wohl sicher um hinzugekommene Neuinfektionen handeln.

Pathologische Anatomie.

Bei der Sektion zeigen die Lungen, zum Teil schon oberflächlich gelegen und dann in blaugrauer Farbe erscheinend, zum Teil in der Tiefe und dann erst beim Einschneiden sichtbar, haselnußgroße Cysten (Fig. 1), welche, eingebettet in eine schleimig-blutige oder käsige, oft schokoladenfarbige Masse nach KATSURADA gewöhnlich 1, nach anderen Autoren meist 2, seltener 1 oder 3 erwachsene Würmer beherbergen. Manchmal füllen diese die Cysten vollkommen aus, in anderen Fällen fehlen sie und die erwähnte käsige Masse bildet den alleinigen Cysteninhalt. Unter dem Mikroskop zeigt dieser dieselbe Zusammensetzung wie die Sputa. Die Cysten haben eine dicke, harte, innen meist glatte, nach außen unregelmäßig in die Umgebung vorspringende, aus fibrillärem, zellig infiltriertem Gewebe bestehende Wand. In einigen (anscheinend frischen) Fällen konnten KATSURADA und INOUYE an ihr dieselbe histologische Zusammensetzung nachweisen, wie sie die Wand der Bronchien besitzt, woraus hervorgehen dürfte, daß die Cysten aus Erweiterungen der Bronchien entstehen. Später wird ihre Wand durch entzündliche Infiltration verändert, geht verloren, und ein reichlich vaskularisiertes Granulations- und Bindegewebe tritt an ihre Stelle. Die Höhlungen der Cysten kommunizieren stets, teils durch zahlreiche kleine, teils durch eine große Öffnung mit den benachbarten Bronchien, auf die sich die Entzündung mehr oder minder weit fortsetzt. Meist stehen sie auch, direkt oder durch längere, unregelmäßige Gänge untereinander in Verbindung. Neben den Veränderungen in den Lungen bestehen häufig Verwachsungen ihrer Pleura mit dem Brust-, dem Zwerchfell oder dem Herzbeutel.

Fig. 1.



Cyste von *Paragonimus westermani* aus der Lunge des Schweines. Vergr. 4/5. Nach STILES.

Die Lungen sind anscheinend der hauptsächliche, aber nicht der einzige Wohnsitz der Würmer; der für die Gesundheit des Trägers gefährlichste ist das Gehirn.

Paragonimiasis des Gehirns.

OTANI, INOUYE und YAMAGIVA fanden bei der Sektion von Fällen JACKSON'scher Epilepsie in Tumoren des Gehirns Würmer und ihre Eier, die offenbar die Ursache der Krankheit gewesen waren. Während des Lebens hatten die Kranken teilweise bereits seit längerer Zeit an Hämoptoe gelitten; dann hatten sich, in erst längeren, später immer mehr verkürzten Zwischenräumen meist nur wenige Minuten andauernde Anfälle von epileptischen Krämpfen eingestellt, die von Dyspnoe und erhöhter Pulsfrequenz, ferner Kopfschmerzen, Schwindel und oft lange anhaltender Bewußtlosigkeit begleitet waren. In einem Falle, wo die Krämpfe zuerst einseitig auftreten, wurden auf dieser Seite auch Sehstörungen beobachtet. Der Tod erfolgte an Erschöpfung, einmal unter Collapserscheinungen.

Bei der Sektion fanden sich in dem einen Falle, außer einigen Adhäsionen

zwischen Pia- und Hemisphären, nur zahlreiche dunkelgraue, von einem weißen Hofe umgebene Punkte in der etwas verhärteten grauen Substanz, sowie starke Erweiterungen und Verästelungen der Blutgefäße der Sulci. Bei mikroskopischer Untersuchung erwiesen sich die Punkte als von Hyperämie, Rundzelleninfiltration und Bindegewebswucherungen umgebene Ansammlungen von Distomeneiern in anscheinend obliterierten Gefäßen; ähnliche Eier fanden sich in Menge auch in offenen Gefäßen. In dem Falle Otani's wies die rechte Hemisphäre im Vorderlappen eine hühnereigroße, im Hinterlappen eine zweite, flachere, äußerlich mit den Hirnhäuten verwachsene Geschwulst auf, beide hart, mit fluktuierendem Inhalt. Beim Einschneiden zeigten sich im Inneren einige größere und kleinere, teilweise miteinander kommunizierende, mit einer braunen, zähen Flüssigkeit gefüllte Höhlungen, deren eine einen erwachsenen Wurm beherbergte, während ein zweiter nahebei in anscheinend gesundem Gewebe lag. In der Flüssigkeit Charcot'sche Kristalle und massenhafte Wurmeier.

In einer neueren Publikation stellt Inouye im ganzen 19 Fälle von Paragonimiasis des Gehirnes zusammen. In denselben wurden beobachtet allgemeine Krämpfe achtmal, halbseitige Krämpfe sechsmal, Krämpfe mit Lähmung auf derselben Seite und Hemiplegie je fünfmal; seltenere Symptome waren Parese der rechten oberen Extremität, Schwindel, Blödsinn und amnestische Aphasie, Sehstörungen (in einem Falle Farbenring im Auge und Vorgewölbt-Sehen aller Gegenstände, in einem anderen vollständige Farbenblindheit: schwarz konnte nicht von weiß unterschieden werden, Flammen erschienen hellgrau, usw.).

Ein dritter, pathologisch wichtiger Sitz der Würmer sind die Augenlider (Taniguchi, Miyake, Wakabayashi). Die Wurmcysten bilden hier gewöhnlich das ganze Lid okkupierende, stark nach außen vorspringende, gelegentlich auch nach der Tiefe der Orbita sich fortsetzende Tumoren, welche die Bewegungen des Auges hindern, den Bulbus nach außen vortreiben und unter Umständen Sehstörungen hervorbringen können. In der Regel besteht gleichzeitige Paragonimiasis der Lungen, die aber nur in älteren Fällen, d. h. wenn die Würmer bereits erwachsen und zur Eiproduktion geschritten sind, am Auswurfe erkennbar ist.

Von japanischen Autoren sind in einzelnen Fällen Wurmherde schließlich noch gefunden worden in der Leber, der Darmwand, dem Bauchfell, dem Zwerchfell, den Halsdrüsen, dem oberen Teile des Ligamentum Poupartii und dem Hodensack; Tuge fand Würmer ganz frei in der Bauchhöhle.

In manchen Fällen mutmaßlicher Paragonimiasis wurden nur Eier, ohne erwachsene Würmer, in verschiedenen Organen des Körpers gefunden, so von Miura in steinharten, über das Omentum majus, das Mesenterium und das parietale Peritoneum verstreuten miliaren Knötchen, ferner in gleichfalls verhärteten, bohnengroßen Knoten an der Basis des Omentums, auf der Oberfläche der Leber, des Diaphragmas und des Blinddarmes. Kanamori beobachtete eine von Eiern verursachte Geschwulst des Rektums und Lebercirrhose. Ob es sich in diesen und anderen Fällen überall um Eier des *Paragonimus westermani* gehandelt hat, ist nach letzterem Autor zweifelhaft, da gewisse Unterschiede in Größe usw. der Eier bestanden. Kanamori ist geneigt, die von ihm beobachteten Eier als von *Diplogonoporus grandis* herrührend zu betrachten.

Ein von Maxwell beschriebener Fall von parasitärer Hämaptysis dürfte nicht auf Paragonimiasis zu beziehen sein, da sich hier die Wurmeier nicht, wie alle übrigen Beobachter angeben, im Schleime, sondern in dem ausgehusteten Blute fanden, viel kleiner waren (0,028—0,032 zu 0,02 mm) als die von *Paragonimus westermani*, und auch ein anderes Aussehen besaßen. Soweit sich die von dem Autor gegebene Skizze der Eier interpretieren läßt, scheinen sie eher einem Nematoden angehört zu haben, wenn es überhaupt Wurmeier waren.

Paragonimus westermani (Kerbert 1878)

(*Distoma Ringeri, Distoma pulmonale, Distoma pulmonum,* Lungendistoma)

ist ein ganz erwachsen 8—10 mm langer, 4—6 mm breiter, fleischiger Wurm von eiförmiger, auf der Bauchseite meist etwas abgeplatteter oder selbst leicht ausgehöhlter Gestalt (Fig. 2) und im Leben rötlicher, im Tode grauer Farbe. Auf der abgeplatteten Bauchseite liegen in der vorderen Körperhälfte die beiden Saugnäpfe, von denen der vordere stets eine Kleinigkeit größer ist, als der hintere. Seitlich und etwas hinter dem Bauchsaugnapfe findet sich die Genitalöffnung. Die Haut ist dicht mit gruppenweise angeordneten, langen Stacheln bewaffnet (Fig. 3).

Fig. 2.

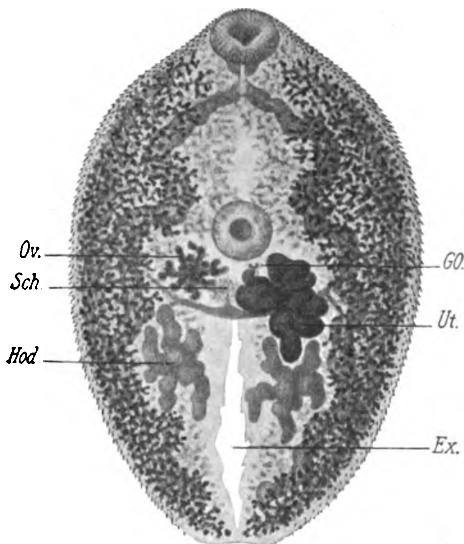


Paragonimus westermani (Kerb.); rechts Rücken-, links Bauchlage. 1/1. Nach Katsurada.

Eine von Leuckart vorgenommene genauere Untersuchung der beim Menschen (Ringer, Formosa = *Distoma Ringeri* Cobbold 1880 und Bälz, Japan = *Distomum pulmonale* Bälz 1883) gefundenen Exemplare ergab deren Identität mit dem 1878 von Kerbert aus den Lungen des Königstigers (Zool. Garten Amsterdam und Hamburg) beschriebenen *Distomum westermani;* letzterer Name ist als der älteste demnach beizubehalten.

Außer beim Menschen findet sich *Paragonimus westermani* in Japan noch in der Lunge der Katze, des Hundes, des Schweines und des Rindes. Neuerdings ist eine ähnliche, möglicherweise sogar dieselbe Form auch in Nordamerika in der Katze (Ann Arbor, Michigan, Ward 1894), im Hunde (Columbus, Ohio, Kellicott 1893, von Ward identifiziert 1895) und im Schweine (Cincinnati, Ohio, Payne 1898) aufgefunden worden; Fälle von Infektion des Menschen wurden dagegen in Amerika bis zur Zeit noch nicht beobachtet. Ob es sich in allen diesen Funden um dieselbe zoologische Spezies handelt, ist noch nicht festgestellt, indessen nicht sehr wahrscheinlich; vom medizinischen Standpunkte aus dürfte diese Frage bis auf weiteres ohne Bedeutung sein.

Fig. 3.



Paragonimus westermani vom Bauche gesehen ca. 8/1. Original. *Ex* Exkretionsblase, *GO* Genitalöffnung, *Hod* Hoden. *Ov* Ovarium, *Sch* Schalendrüse, *Ut* Uterus.

Entwicklung. Die mit einer bräunlichgelben, doppeltkonturierten Schale versehenen Eier (Fig. 10 Taf. IX) besitzen eine regelmäßig ovale Gestalt und sind an dem einen Pole mit einem etwas abgeplatteten Deckel ausgestattet. Ihre Größe wird von den Autoren ziemlich verschieden angegeben (0,08—0,1 mm Länge bei 0,05—0,07 mm Dicke); persönlich habe ich sie, in intakten Würmern, nur zwischen 0,077 und 0,081 mm lang und zwischen 0,046 und 0,05 mm dick gefunden; bei den höheren Angaben dürfte es sich demnach entweder um Eier anderer Spezies, oder um stark gequetschte Eier von *Paragonimus westermani* gehandelt haben, bei welch letzteren auch der Deckel leicht aufspringt. Bei der Ablage enthalten die Eier in der Nähe des Deckelpoles eine noch ungefurchte, runde und durchsichtige Eizelle, die von einer Anzahl körniger Dotterzellen umgeben ist. In dieser Form werden sie mit den Sputis entleert, finden sich aber auch

in den Fäces, nachdem sie mit dem Bronchialschleim in den Darm gelangt sind. Nur die zufällig in das Wasser gelangenden Eier vermögen sich weiter zu entwickeln, wobei sich die Eizelle unter allmählicher Resorption der Dotterzellen in einen mit Flimmerhaaren bekleideten Embryonalkörper (das Miracidium) umwandelt. Nach Versuchen von MANSON und NAKAHAMA spielt sich dieser Prozeß bei einer mittleren Temperatur von 30° C in 4—6 Wochen ab, und das Miracidium verläßt dann die Eischale durch den sich abhebenden Deckel. Seine weiteren Schicksale sind noch unbekannt; doch ist zu vermuten, daß es in ein Mollusk eindringt und hier, direkt oder indirekt, eine Generation von Cercarien hervorbringt, die wiederum in das Wasser auswandern und sich schließlich, sei es in kleinen Wassertieren, sei es an Pflanzenteilen, oder sei es frei im Bodensatze des Wassers encystieren. In dieser encystierten Form werden sie dann wahrscheinlich mit Essen oder Trinken in den Menschen zurückgebracht und im Magen frei. Nach Analogie mit verwandten Arten wandern sie sodann vom Magen aus durch Ösophagus und Trachea in die Bronchien, in deren feineren Verzweigungen sie sich etablieren und durch ihr späteres Wachstum zur Ursache der Cystenbildung werden. Das Auftreten erwachsener Würmer im Gehirn und in den übrigen Organen des Körpers scheint mir nur in der Weise erklärbar, daß die ganz jungen Würmer gelegentlich in eine Lungenvene geraten und vom Blutstrome verschleppt werden; eine Wanderung der bereits erwachsenen Würmer von der Lunge nach dem Gehirn etc. dürfte ausgeschlossen sein.

Dagegen nimmt KATSURADA an, daß die Würmer im jugendlichen Zustand, zum Teile wenigstens, nicht durch die Bronchien, sondern vom Darm aus, nach Durchbohrung der Darmwand und des Mesenteriums, mit Hilfe der Lymphspalten direkt nach der Lunge zu gelangen vermögen, und YAMAGIWA schließt aus den Wurmknoten und Verwachsungen, die gelegentlich in der Darmwand, dem Mesenterium, der Leber, dem Diaphragma und dem Brustfell beobachtet werden, daß die Würmer direkt durch die genannten Organe hindurch ihren Weg nach der Lunge nehmen.

Diagnose.

Die Diagnose beruht auf dem Nachweise der Eier in den Sputis. Da unter Umständen auch andere Wurmarten in die Lungen sich verirren und ähnliche Symptome hervorrufen können, so müssen nicht alle, etwa im Auswurfe gefundenen Eier zu *Paragonimus westermani* gehören; Aussehen, Größe der Eier usw. sind deshalb zur Sicherung der Diagnose genau zu beachten. Treten bei Gegenwart der Eier in den Sputis Gehirnstörungen auf, so besteht die Wahrscheinlichkeit, daß sie ihre Ursache in der Anwesenheit von Würmern oder Eiern im Gehirn haben. Im anderen Falle ist eine sichere Diagnose nicht zu stellen, doch wird man in Gegenden, wo der Wurm heimisch ist, bei Auftreten von Gehirnsymptomen an ihn als Ursache zu denken haben. So erklärt z. B. SCHEUBE die Häufigkeit des Vorkommens epileptischer Krämpfe in Japan in dieser Richtung.

Prognose.

Die Prognose der Lungenparagonimiasis ist günstig, die der Gehirnparagonimiasis dagegen sehr zweifelhaft, um so mehr als hier eine

Behandlung

nicht möglich ist. Für günstig liegende Fälle hat man Trepanation und operative Entfernung des Parasiten vorgeschlagen, doch scheint der Vorschlag praktisch noch nicht ausgeführt worden zu sein. Auch die Würmer in den Lungen sind äußerst resistent; Versuche, sie durch innerlich gegebene oder in zerstäubtem Zustande inhalierte vermicide Mittel zu töten, sind resultatlos verlaufen (MANSON, TAYLOR, YAMAGIWA); dagegen haben sich (TAYLOR) absolute Ruhe und allgemein kräftigende Mittel bei guter Ernährung auch bei stark herabgekommenen Patienten wenigstens

temporär von guter Wirkung gezeigt. Außerdem ist auf möglichste Verhütung von Neuinfektionen hinzuwirken.

Prophylaxe.

Solange die genaue Lebensgeschichte des *Paragonimus westermani* unbekannt ist, lassen sich für die Prophylaxe nur allgemeine Direktiven geben: Reinigen, eventuell Kochen aller Dinge, die gegessen oder getrunken werden. Die eierhaltigen Sputa unschädlich zu machen oder wenigstens vom Wasser fernzuhalten, ist an und für sich zweifellos eine gute Maßregel, doch wird sie im ganzen wenig nützen, da einmal die Eier auch mit den Fäces entleert, vor allen aber auch von den zahlreichen Tieren produziert werden, die ebenfalls Träger des erwachsenen Wurmes sind.

Literatur[1]) über Paragonimiasis.

1893 Ijima, P., Über die Lungenegelkrankheit in der Provinz Yamanashi, in: Mitt. med. Ges. Tokio. VII. H. 16. (J.)

1899 Jida, Über Lungendistoma, Jackson'sche Epilepsie, in: Zeitschr. Aichi- med. Ges. Nr. 1. (J.)

1890 Inouye, Z., Weiterer Beitrag zur Jackson'schen Epilepsie, in: Mitt. med. Ges. Tokio. IV. H. 1. (J.)

1892 Derselbe, Weitere Mitteilungen über die Beobachtung von den Lungendistomen, in: Mitt. med. Ges. Tokio. VI. H. 12. (J.)

1900 Derselbe, Über Distomiasis pulmonum, in: Mitt. med. Ges. Tokio. XIV. H. 16. (J.)

1903 Derselbe, Über das *Distomum Ringeri* (Cobbold), in: Zeitschr. klin. Med. L. Berlin. H. 1/2 p. 120—35.

Enthält ein reichhaltiges Verzeichnis der in japanischen Zeitschriften erschienenen Arbeiten, dem die hier mit (J.) bezeichneten entnommen sind.

1891 Inouye, Z. und Katsurada, F., Bericht über die mit Lungendistomiasis verbundene Epilepsie, in: Zeitschr. Okayama med. Ges. Nr. 17. (J.)

1892 Dieselben, Bericht über die Untersuchung des Lungendistomum, in: Mitt. med. Ges. Tokio. VI. H. 6. (J.)

1893 Dieselben, Über die Lungendistomiasis, in: Zeitschr. 2. jap. med. Ges. (J.)

1893 Dieselben, Bericht über große, durch *Distomum pulmonum* verursachte Veränderungen im Gehirn, in: Tokio med. Wochenschr. Nr. 798. (J.)

1897 Dieselben, Zwei Fälle des durch *Distoma pulmonum* veranlaßten Hirnleidens, in: Tokio med. Wochenschr. Nr. 995. (J.)

1902 Dieselben, Untersuchungen über die Lungendistomen, in: Mitt. med. Ges. Tokio. VI. H. 21. (J.)

1897 Janson, J., Die bisher in Japan bei Schweinen gefundenen Parasiten, in: Mitt. D. Ges. Nat.- u. Völkerk. Ostasiens. Tokio. H. 59 u. 60.

1892 Kajama, S., Beobachtungen über *Distoma*, in: Zeitschr. Tokio med. Ges. Nr. 18 p. 32—6. (J.)

1898 Kanamori, Über die Eier eines neuen Parasiten, in: Mitt. med. Ges. Tokio. XII. H. 3. (J.)

1899 Katsurada, F. und Fujiki, Pathologisches über *Distoma pulmonale*, in: Mitt. med. Ges. Tokio. XIII. H. 12, 13. (J.)

---

[1]) Eine sehr sorgfältige Zusammenstellung der gesamten älteren parasitologischen Literatur findet sich in: Huber, Bibliographie der klinischen Helminthologie, München 1891—95, mit Supplementheft, Jena 1898, und: Bibliographie der klinischen Entomologie. Jena 1899—1903. Die in diesen Sammlungen bereits erwähnten Arbeiten sind in allen hier gegebenen Literaturverzeichnissen nicht nochmals aufgeführt worden.

Ein vollständiges Literaturverzeichnis über die parasitären Erkrankungen des Menschen und der Tiere verspricht auch der im Erscheinen begriffene, von dem U. S. Departement of Agriculture herausgegebene „Index Catalogue of Medical and Veterinary Zoology“ zu werden.

1900 Katsurada, F., Beiträge zur Kenntnis des *Distomum westermani* Kerb., in: Ziegler's Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path. XXVIII. S. 506—23.
1892 Kurimoto, T. und Ijima, J., Über den Inhalt der Eier des Lungendistoma, in: Tokio med. Wochenschr. Nr. 718, 720. (J.)
1889 Majima, Wurmeier in der cirrhotischen Leber, in: Mitt. med. Ges. Tokio. II. H. 16.
1895 Matzushima, Ein Fall von Induratio hepatis, durch die Eier von Lungendistomen verursacht, in: Mitt. med. Ges. Tokio. IX. H. 13. (J.)
1899 Maxwell, J. Pr., A case of parasitic Haemoptysis, in: Journ. trop. Med. II. London. Dec. p. 116—117.
1894 Miyake und Matzui, Bericht über Cysten im unteren Augenlid durch Distoma verursacht und über die Lungendistomenkrankheit in der Provinz Tokushima, in: Chugaiiji-shimpo. Nr. 349. (J.)
1889 Otani, Über klinische Erfahrungen bei *Distoma pulmonale*, in: Mitt. med. Ges. Tokio. II. H. 23. (J.)
1890 Derselbe, Bericht über das *Distoma pulmonum*, in: Mitt. med. Ges. Tokio. IV. H. 24 und V. 1891 H. 2. (J.)
1892 Derselbe, Über die Eier von *Distoma pulmonale*, in: Mitt. med. Ges. Tokio. VI. H. 1, 2. (J.)
1893 Soma, Über das Lungendistoma, in: Zeitschr. 2. jap. med. Ges. (J.)
1895 Sonsino, P., Di alcuni Distomi communi all' uomo e a certi carnivori e del pericolo della loro diffusione, in: Gazz. degli Ospedali. XVI.
1894 Stiles, C. W., Notes on Parasites 26. *Distoma* (*Mesogonimus*) *Westermanni*; Discovery of a parasite of man, new to the United States, in: Vet. Journ. Aug. S. 107—10 und in: Johns Hopkins Hospital Bulletin. Nr. 40.
1900 Stiles, C. W. and Hassall, A., Notes on Parasites 51. The lung fluke in swine etc., in: XVI. Ann. report Bur. Anim. Ind. for 1899. Washington. S. 560—611.
1901 Stiles, C. W., L'hémoptysie parasitaire et son extension possible aux troupes européennes et américaines, retournant d'Asie, in: Bull. Ac. Méd. Paris. Nr. 3. S. 79—102.
1896 Susuki, Ein Fall von durch Lungendistoma verursachter pathologischer Veränderung, in: Tokio med. Wochenschr. Nr. 916. (J.)
1893 Taniguchi, Bericht über Cysten in der Augenhöhle und in den Hoden, durch Lungendistoma, in: Tokio med. Wochenschr. Nr. 794, 795. (J.)
1904 Derselbe, Ein Fall von *Distomum*-Erkrankung des Gehirns mit dem Symptomenkomplex von Jackson'scher Epilepsie, von Choroa und Athetose, in: Arch. Psychiatrie u. Nervenheilk. XXXVIII. Nr. 1.
1903 Wakabayashi, F., Zwei Fälle von Distomencyste in der Orbita, resp. an dem Lide. Bericht von Inouye über die japanischen ophthalmologischen Leistungen im Jahre 1902, in: Die ophthalmologische Klinik. VII. Nr. 8. Apr. 20. S. 117.
1894 Ward, H. B., Über das Vorkommen von *Distoma Westermanni* in den Vereinigten Staaten, in: Centralbl. Bakt. XV. S. 362.
1895 Derselbe, The asiatic lung-distome in the United States, in: Med. News. March. 2.
1896 Derselbe, Helminthologische Notizen. 1. Ein zweiter Fall des Vorkommens von *Distoma Westermanni* in den Vereinigten Staaten, in: Centralbl. Bakt. XVII. S. 304.
1900 Yamada, Untersuchungen über *Distomum pulmonale* in Bezug auf Verbreitung und Prophylaxis, in: Mitt. med. Ges. Tokio. XIV. H. 18. (J).
1889 Yamagiwa, K., Beitrag zur Ätiologie der Jackson'schen Epilepsie, Veränderungen der Hirnrinde bedingt durch Distomaeier, in: Mitt. med. Ges. Tokio. III. H. 18. (J.)
1890 Derselbe, Ein Nachtrag zur Lehre vom Hirndistoma, in: Mitt. med. Ges. Tokio. IV. H. 10. (J.)
1891 Yamagiwa, K. und Inouye, Z., Über das *Distoma Ringeri*, in: Mitt. med. Ges. Tokio. V. H. 1—3, 5. (J.)
1891 Dieselben, Ein Fall von Lebercirrhose, in: Mitt. med. Ges. Tokio. V. H. 7. (J).
1899 Dieselben, Pathologisches über *Distoma pulmonale*, in: Mitt. med. Ges. Tokio. XIII. H. 14. (J.)

Die Leber des Menschen ist an manchen Orten häufig der Sitz von Trematoden aus der Ordnung der Distomen oder Fascioliden, die, wenn sie längere Zeit oder in größerer Zahl anwesend sind, weitgehende pathologische Veränderungen des Organs hervorrufen. Die Parasiten gehören verschiedenen Arten an, von denen aber keine ausschließlich im Menschen, sondern daneben auch in gewissen Haustieren, teils Wiederkäuern wie Rind, Schaf usw., teils Hunden und Katzen vorkommt und bei diesen die gleichen Veränderungen hervorbringt. Einige Arten, wie *Fasciola hepatica* (Abildg.) (= *Distoma hepaticum* Autt.) und *Dicrocoelium lanceatum* St. et Hass. (= *Distoma lanceolatum* Mehlis) verirren sich nur ganz gelegentlich in den Menschen, andere relativ häufig und teilweise sogar sehr häufig. Diese letzteren gehören sämtlich der Gattung *Opisthorchis* R. Blanchard 1895 an; es dürfte sich deshalb empfehlen, für die Erkrankung gleich den Namen Opisthorchiosis anzunehmen.

Opisthorchiosis.

(Leberdistomenkrankheit.)

Eine chronisch verlaufende, in allmählich zunehmender Störung der Leberfunktion sich äußernde und nicht selten zum Tode unter allgemeiner Erschöpfung führende Krankheit, welche durch den Parasitismus von *Opisthorchis*arten hervorgerufen wird.

Symptome.

Die Symptome hängen, wie bei allen parasitären Erkrankungen, wesentlich von der Zahl der im gegebenen Falle vorhandenen Parasiten ab. Während sie bei schwachen Infektionen objektiv und subjektiv kaum auffallen und die Gegenwart der Würmer dann nur zufällig bei Sektionen oder Stuhluntersuchungen konstatiert wird, macht sich bei stärkerer Infektion bald eine Vergrößerung und Druckempfindlichkeit der Leber bemerkbar, neben der Ikterus und Milzvergrößerung bestehen können. Mit der Zeit wird das anfangs noch erträgliche Allgemeinbefinden schlechter, es stellen sich immer häufiger teilweise blutige Diarrhöen, nicht selten auch Ascites, besonders der Beine ein, die Leber wird atrophisch und die Kranken kommen immer mehr herunter, bis sie schließlich an allgemeiner Kachexie oder einer interkurrierenden Krankheit zugrunde gehen.

Pathologische Anatomie.

Die pathologischen Veränderungen betreffen fast ausschließlich die Leber. Sie ist in frischen Infektionsfällen vergrößert, manchmal hyperämisch, bei längerer Krankheitsdauer von normaler Größe oder verkleinert, und von mehr oder minder cirrhotischem Aussehen. Oberflächlich gelegene Gallengänge fallen schon von außen durch ihre verdickte, opakweiße Wandung auf. Beim Einschneiden zeigen auch die tiefer gelegenen in einem größeren oder kleineren Lebergebiete dieselbe Veränderung; aus ihnen kann man durch vorsichtiges, von der Peripherie beginnendes Drücken die Würmer einzeln oder in Knäueln, in eine zähe, gelbe bis schwarzbraune Gallenflüssigkeit eingehüllt ausdrücken. Manchmal finden sie sich auch in spindel- bis sackförmigen Erweiterungen der Gallengänge. Die von ihnen verursachten Veränderungen bestehen anfänglich in einer Obstruktion der Gallengänge, die zu Gallenstauung führt. Allmählich stellt sich erst katarrhalische Affektion des Epitheles mit Schleimabsonderung, später Entzündung mit nachfolgender Hypertrophie des Epitheles sowohl, wie des Bindegewebes der Gallengänge ein; ersteres bildet zahlreiche, in das hypertrophierende Bindegewebe hinein wachsende neue

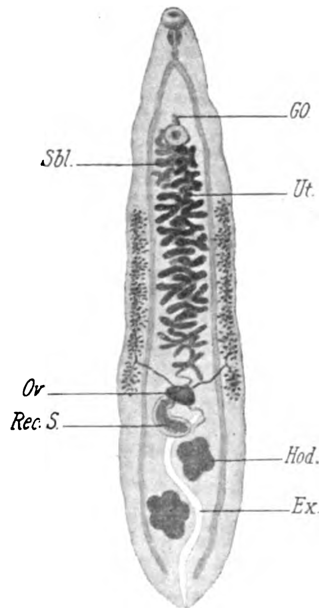
Capillaren, während letzteres durch seine Zunahme nach innen hin das Lumen der Gänge verengt und damit den Abfluß der Galle hindert, nach außen zu das Leberparenchym allmählich verdrängt, welches einer körnig-fettigen Degeneration anheim fällt. Den Ascites erklärt man durch die mehr oder minder intensive Störung des Pfortaderkreislaufes, die mit den beschriebenen cirrhotischen Prozessen verbunden ist. In einem von Askanazy publizierten Falle führt der Autor die Entstehung eines Gallertkrebses, der nachweislich von dem Epithel der Gallengänge ausgegangen war, auf den Parasitismus der Würmer als Ursache zurück; ein ähnlicher Fall wurde auch von Katsurada beobachtet.

Die Intensität und die Ausdehnung der Veränderungen hängt von der Zahl der im gegebenen Falle anwesenden Parasiten ab; dieselbe kann einige wenige bis zu Hunderten betragen, manchmal aber auch weit höher steigen. So zählte Katsurada in einem Falle (in Japan) 4361 Distomen und R. Blanchard schätzte in einem anderen (einen Annamiten betreffenden) die Menge der vorhandenen Würmer auf über 10000. Bei stärkerer Infektion findet man sie nicht selten auch in der Gallenblase, im Pankreas (Katsurada), oder selbst im Darme, der dann katarrhalisch affiziert sein kann. In der die Gallengänge und Gallenblase erfüllenden Flüssigkeit treten massenhafte Eier der Würmer auf; nach Askanazy sind die ihrer Schale hier äußerlich anhaftenden Eiterzellen zum großen Teil eosinophil. Später gelangen die Eier in den Darm und werden mit den Fäces entleert.

Nach dem übereinstimmenden Urteile aller Beobachter sind die von den Leberdistomen produzierten Veränderungen beim Menschen prinzipiell dieselben, wie bei den als normale Wirte der betreffenden Arten fungierenden Tieren, nur daß sie bei den letzteren, infolge des schnelleren und massenhafteren Importes der Wurmkeime gewöhnlich stärker ausgebildet auftreten.

Unter den bis jetzt beim Menschen beobachteten Leberdistomen sind zwei, vielleicht auch drei Arten von größerer Bedeutung. Sie alle sind ziemlich zarte, flachgedrückte Tiere von mehr oder minder lang spindelförmigem Umriß, an den Rändern ringsherum weiß und durchscheinend, in der Mitte mit einem länglichen, gelb- bis schwarzbraunen Fleck.

Fig. 4.



Opisthorchis felineus (Riv.) vom Bauche gesehen. ca. $^{9}/_{1}$. Original. *Sbl.* männliche Samenblase, *RecS* Receptaculum seminis; andere Buchstaben wie in Fig. 3.

Opisthorchis felineus (Rivolta) 1885.

(*Distoma felineum* Riv., *Distoma sibiricum* Winogr.)

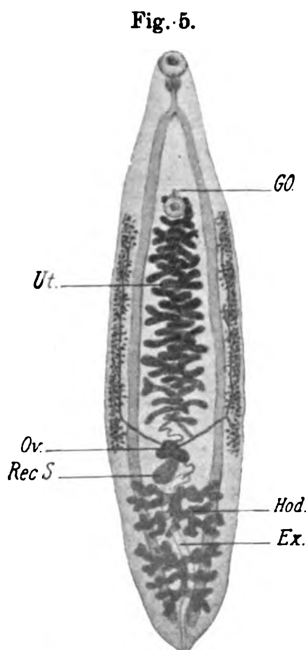
Ist aus Hunden und Katzen aus verschiedenen Teilen Europas schon seit langem bekannt, aber vielfach unrichtig bestimmt worden. Im Menschen wurde der Wurm zuerst von Winogradow in Tomsk in Sibirien aufgefunden (1891) und für eine neue Art gehalten (*Distomum sibiricum* Winogr.), bis Braun seine Identität mit *Distomum felineum* Riv. nachwies. In Sibirien ist *Opisthorchis felineus* der relativ häufigste Parasit des Menschen (6,45 %); vereinzelte autochthone Fälle wurden neuerdings von Askanazy in Ostpreußen konstatiert. Die Invasion war in keinem der bis zur Zeit beobachteten Fälle eine starke (Maximum ca. 200 Würmer) und auch nicht direkte Todesursache.

Die Länge der Würmer beträgt je nach dem Kontraktionszustand 8—11 mm bei 1,5—2 mm Breite. Die Haut trägt keine Stacheln; die beiden ungefähr gleich großen Saugnäpfe liegen etwa 1/5—1/6 der Körperlänge voneinander entfernt. Die übrige Organisation ist aus der Abbildung (Fig. 4) ersichtlich. Die kleinen, gelbbraunen Eier sind im Mittel 0,03 mm lang und 0,012 mm dick, auf der einen Seite anscheinend konstant etwas flacher, als auf der entgegengesetzten (Fig. 5 Taf. IX) und am vorderen Pole mit einem deutlich abgesetzten Deckel versehen.

Opisthorchis sinensis (Cobbold) 1875.

(*Distoma sinense* Cobbold, *Distomum spathulatum* Leuck., *Distomum hepatis innocuum* und *Distomum hepatis endemicum* sive *perniciosum* Bälz, *Distomum japonicum* R. Blanch.)

Fig. 5.



Opisthorchis sinensis (Cobb.) vom Bauche, ca. 7/1. Orig. Buchstaben wie in Fig. 4.

Zuerst 1874 von McConnell in Calcutta und McGregor in Mauritius, beide Male bei Chinesen gefunden und von Cobbold 1875 als *Distomum sinense,* von Leuckart 1876 als *Distomum spathulatum* beschrieben; 1883 von Bälz ohne Kenntnis der älteren Beobachtungen in Japan entdeckt und für zwei verschiedene Arten gehalten (*Distomum hepatis innocuum* Bälz, und *Distomum hepatis endemicum* sive *perniciosum* Bälz), deren Identität Leuckart nachwies. In der Folge wurde der Wurm als in Japan, Annam und Tonkin weitverbreitet erkannt; auch aus China und Korea sind Fälle gemeldet worden. Außer im Menschen findet sich *Opisthorchis sinensis* in Japan häufig auch in der Leber von Hunden und Katzen; so wahrscheinlich auch in seinem übrigen Verbreitungsgebiete.

Größer als *Opisthorchis felineus* (Fig. 5), 10—15 mm lang und 2,5—3,5 mm breit; Haut ohne Stacheln; Saugnäpfe 1/4 der Körperlänge voneinander entfernt. Eier (Fig. 2 Taf. IX) merklich dicker als die der vorigen Art, nach den Angaben der Autoren 0,027—0,03 (nach eigenen Messungen 0,024—0,025) mm lang und 0,015 bis 0,017 (nach eigenen Messungen 0,015) mm dick, am Hinterende oft mit einem kleinen Knötchen der Schale.

Opisthorchis noverca Braun 1903

(*Distoma conjunctum* Lew. et Cunn. nec Cobb.).

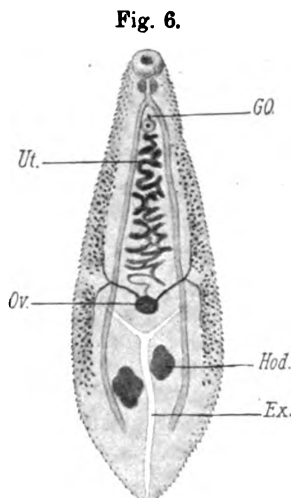
Von McConnell 1876 in Calcutta bei zwei Mohammedanern gefunden und mit einer Form identifiziert, die 1872 von Lewis und Cunningham aus der Leber von Straßenhunden Calcuttas beschrieben worden war. In beiden Funden dürfte es sich tatsächlich um dieselbe Art handeln, nur sind die Würmer nicht, wie Lewis und Cunningham geglaubt hatten, identisch mit dem von Cobbold 1859 aus einem amerikanischen Fuchse (*Canis fulvus*) beschriebenen *Distomum conjunctum* Cobbold, sondern eine selbständige Art, die Braun *noverca* benannte.

Länge zwischen 10 und 13 mm, größte Breite ca. 2,5 mm; Haut dicht mit feinen Stacheln bekleidet; Saugnäpfe sehr nahe beieinander, nur um etwa 1/8 der Körperlänge auseinanderstehend (Fig. 6). Die Eier sind 0,034 mm lang und 0,021 mm dick. Nach IJIMA kommt eine mit Hautstacheln versehene *Opisthorchis*art, also vielleicht *Opisthorchis noverca*, bei der Katze auch in Japan vor.

Es ist sehr leicht möglich, daß außer diesen 3 Arten gelegentlich auch noch andere die Leber des Menschen bewohnen.

Entwicklungsgeschichte. Über die Entwicklung der *Opisthorchis*arten ist zurzeit noch nichts Positives bekannt; die Analogie spricht dafür, daß sie in ungefähr derselben Weise sich abspielen wird, wie oben für *Paragonimus westermani* angegeben.

Fig. 6.



Opisthorchis noverca BRAUN = *Distomum conjunctum* LEW. et CUNN. vom Bauche, ca. 6/1, nach McCONNELL. Buchstaben wie in Fig. 3 u. 4.

Diagnose.

Die Diagnose der Opisthorchiosis ist mit aller Sicherheit durch den Nachweis der Wurmeier in den Stühlen zu stellen; nur wird dabei genau auf Aussehen, Form, Größe, Inhalt etc. der Eier zu achten sein, damit keine Verwechslungen mit etwa vorhandenen Darmparasiten vorkommen. Bei einiger Übung und Aufmerksamkeit läßt sich die Spezies und damit der Wohnsitz der Würmer bereits aus ihren Eiern erkennen. Die

Prognose

wird als nicht günstig betrachtet, besonders wenn die Patienten in den infizierten Gegenden zu verbleiben gezwungen sind, da eine

Behandlung,

welche das Übel an der Wurzel faßt, d. h. die Parasiten tötet, bis jetzt nicht gefunden ist. Alle mit Vermifugen bisher angestellten Versuche sind völlig resultatlos verlaufen. Die Behandlung muß eine symptomatische bleiben. Betreffs der

Prophylaxe

lassen sich zurzeit nur die bekannten summarischen Vorschriften geben: Reinlichkeit im allgemeinen, und Reinigen, wenn möglich Kochen alles dessen, was zum Munde geführt wird im besonderen.

Literatur über Opisthorchiosis.

A) *Opisthorchis felineus* (RIV.).

1900 ASKANAZY, M., Über Infektion des Menschen mit *Distomum felineum (sibiricum)* RIV. in Ostpreußen, und ihren Zusammenhang mit Leberkrebs, in: Centralbl. Bakt. I. Abt. XXVIII. S. 491—502.

1900 Derselbe, *Distomum felineum* beim Menschen in Ostpreußen, in: Verh. Deutsch. Pathol. Ges. III. S. 72—80.

1902 BOSSUAT, E., Les helminthes dans le foie, in: Arch. Parasit. VI. S. 188—189.

1893 BRAUN, M., Die Leberdistomen der Hauskatze, in: Centralbl. Bakt. XIV. p. 381—92, 422—28.

1894 Derselbe. Über ein für den Menschen neues Distomum aus der Leber, in: Centralbl. Bakt. XV. S. 602–606.
1901 Derselbe, Zur Kenntnis der Trematoden der Säugetiere, in: Zool. Jahrb. Syst. XIV. S. 314.
1898 Cholodkowsky, N., Sur quelques rares parasites de l'homme en Russie, in: Arch. Paras. I. p. 354—5.
1901 Cornil, V. et Petit, G., La cirrhose atrophique du foie dans la Distomatose des Bovidés. in: C. R. Ac. Sci. Paris. CXXXIII. 15 Juilliet. S. 178.
1900 Kamensky. G., Notices helminthologiques Nr. 1. Sur *l'Opisthorchis tenuicollis* R. = *Distomum felineum* Riv., Charkow. (Russisch, Ref. in: Zool. Cbl. VIII. 1901. S. 323.
1900 v. Rátz, St., Parasitologische Notizen I. *Distomum felineum* aus der Leber der Katze, in: Zeitschr. Fleisch- und Milchhyg. X. S. 141—144.
1884 Rivolta, S., Sopra una specie di distoma nel gatto e nel cane, in: Giorn. anat., fisiol. et patol. degli animali. XVI. S. 20.
1894 Sonsino, P., Di alcuni elminti raccolti e osservati di recente in Pisa, in: Proc. verb. Soc. Toscana, Pisa. 4 luglio.
1895 Derselbe, Di alcuni distomi communi all'uomo e a certi carnivori e del pericolo della loro diffusione, in: Gazz. degli Ospedali XVI.
1895 Ward, H. B., Helminthologische Notizen 2. *Distoma felineum* Riv. in den Vereinigten Staaten, in: Centralbl. Bakt. 1. Abt. XVII. S. 304—309.
1895 Derselbe, On *Distoma felineum* Riv. in the United States. Veterinary Magaz. Repr. 8 S.
1892 Winogradow, K., Ein neues *Distomum* aus der menschlichen Leber, in: Nachr. K. Tomsk'sch. Univ. IV. (1891.) S. 116.
1892 Derselbe, Ein zweiter Fall von *Distomum sibiricum*, ibid. p. 131.
1893 Derselbe, Über Würmer, welche im menschlichen Körper parasitieren, ibid. V. (1892.)
1890 Zwaardemaker, H., Cirrhosis parasitaria, in: Virch. Arch. path. Anat. CXX. S. 197.

B) *Opisthorchis sinensis* (Cobb.)

1894 Akanuma, S., Über die Leberegelkrankheit in der Provinz Toyama, in: Ztschr. Tokio med. Ges. VIII. 20. März u. 5. April (Japanisch).
1891 Aoyama, ... Über das sogenannte Leberdistoma (Japanisch) in: Ztschr. Tokio med. Ges. V., 5. März u. 5. April.
1901 Blanchard, R., Lésions du foie déterminées par la présence des douves, in: Arch. Paras. IV. S. 581—9.
1902 Bossuat, E., Les helminthes dans le foie, in: Arch. Paras. VI. S. 189—190.
1896/97 Bruce, A., Specimens of *Distoma sinense*, *Trichocephalus dispar* and *Ankylostoma duodenale*, in: Transact. med.-chir. Soc. Edinb. XVI. Nr. 5. S. 211—2.
1900 Katsurada. F., Beitrag zur Kenntnis des *Distomum spathulatum* Lkt., in: Ziegler's Beitr. z. path. Anat. etc. XXVIII. S. 479–505.
1901 Derselbe, Einige Worte der Erwiderung an Herrn Yamagiwa, in: Ziegler's Beitr. z. path. Anat. XXX. S. 169—174.
1897 Le Ray, Observation d'un cas de bilieuse hématurique avec angiocholite occasionné par des distomes, in: Arch. méd. nav. LXVIII. Nr. 5. S. 372—86.
1898 Osafune, Über die Größe der Eier von *Distomum spathulatum*, in: Mitt. med. Ges. Okayama. Nr. 103. (Japanisch.)
1898 Saita, Über den Eiinhalt des *Distomum spathulatum* und die morphologische Beschaffenheit seines Embryos, in: Mitt. med. Ges. Tokio. XII. Nr. 13. (Japanisch.)
1901 Simmonds, Über *Distomum spathulatum* hepatis, in: S.-B. biol. Abt. ärztl. Ver. Hamburg. (1900.) S. 110—11.
1900 Tanaka, Y., Ein Fall von granulierter Leber, verursacht durch *Distomum spathulatum*, in: The Tokyo Jji-Shinshi. Nr. 1184. Dec. 15. (Japanisch.) Auszug in Katsurada. 1901.
1901 Yamagiwa, K., Einige Bemerkungen zu dem Aufsatz des Herrn Katsurada: Beitrag zur Kenntnis des *Distomum spathulatum*, in: Ziegler's Beitr. z. path. Anat. XXX. H. 1. S. 155—168.

Bilharziosis.

(Bilharzia-Krankheit, egyptische Hämaturie.)

Eine durch die „Bilharzia" *(Schistosomum haematobium* [v. SIEB.] 1852) hervorgebrachte Erkrankung des Urogenitalapparates und des Rectums, deren erstes und auffallendstes Symptom Hämaturie ist. Sie wurde zuerst in Egypten beobachtet (egyptische Hämaturie), wo sie eine „Volkskrankheit im großen Stile" darstellt (RÜTIMEYER), ist seitdem aber auch in den stärker bevölkerten und Küstengegenden des übrigen Afrika, sowie in Syrien, Mesopotamien, Madagascar, Mauritius, Réunion usw. konstatiert worden. Durch den gesteigerten Verkehr der Neuzeit wird sie anscheinend immer öfter verschleppt, da autochthone Fälle aus Nordamerika, Westindien, Britisch Indien, verschiedenen Orten Chinas und Cypern bekannt geworden sind. Während des südafrikanischen Krieges acquirierten eine größere Zahl englischer Soldaten die Krankheit.

Symptome.

Hämaturie. Die Symptome betreffen zuerst den Harnapparat und bestehen darin, daß am Ende der im übrigen normalen und in normalen Zwischenräumen erfolgenden Harnentleerungen einige Tröpfchen mehr oder minder reinen Blutes austreten. Dasselbe wird von den Betroffenen gelegentlich zuerst in der Wäsche, meist jedoch überhaupt nicht eher bemerkt, als bis sich subjektive Symptome in Gestalt von Schweregefühl und vagen Schmerzen im Perineum, in der Lumbarregion oder über den Pubes, besonders aber Brennen in der Urethra während des Harnlassens einstellen. Alle Symptome pflegen nach Exzessen im Essen und Trinken, größeren körperlichen Anstrengungen, besonders Reiten u. dgl., nach BELLELI auch während anstrengender Defäkationen verstärkt aufzutreten, aber bald wieder zur ursprünglichen Intensität zurückzugehen. Der Urin ist in der Regel noch normal, setzt aber beim Stehen einen Bodensatz aus roten und weißen Blutkörperchen, Epithelzellen und Schleimflöckchen ab; in letzteren, ebenso wie in dem am Ende der Harnentleerungen erscheinenden Blute finden sich mehr oder minder massenhafte Bilharziaeier.

In sehr vielen Fällen ist diese Hämaturie die einzige Manifestation der Bilharziosis; sie dauert eine Zeitlang an und verschwindet dann wieder.

Unter den gebildeten Egyptern findet man z. B. sehr viele, welche angeben, in ihrer Jugend vorübergehend an Hämaturie gelitten zu haben und hiermit stimmen zu verschiedenen Zeiten vorgenommene statistische Erhebungen überein. So untersuchte vor Jahren Dr. ENGEL BEY (die Resultate sind nicht veröffentlicht, mir für den gegenwärtigen Zweck aber freundlichst zur Verfügung gestellt worden) 200 Zöglinge von zwei Cairiner Stadtschulen und fand bei 61 = 30.5 % Bilharziaeier. In der überwiegenden Mehrzahl dieser Fälle war der Urin noch anscheinend normal, die Zahl der Parasiteneier gering, die Infektion also eine schwache. Nur bei 11 = 5,5 % der Untersuchten und 18 % der Infizierten enthielt der Urin unzweifelhafte Beimengungen von Blut. Unter 124 Zöglingen einer in der nächsten Umgebung von Cairo gelegenen Schule fand KAUTSKY BEY dagegen 98 = 80 % Infizierte. So erklärt es sich wohl, das in Egypten die Erkrankung ähnlich wie nach BROCK in Natal und Transvaal, als etwas gleichsam Normales angesehen und nicht weiter beachtet wird.

Nach von FR. MILTON eingezogenen Erkundigungen werden in diesen wieder ausheilenden Fällen gewöhnlich 2 Jahre als Krankheitsdauer angegeben; doch sind auch Fälle weit längerer Dauer bekannt geworden. Einer der interessantesten dürfte der des Laboratoriumsdieners von Prof. LORTET in Lyon sein, in dem der

Kranke noch 15 Jahre nach der Infektion (die in Algier erfolgt war) reichliche und lebendige Embryonen enthaltende Eier entleert. Auffallend ist, daß die einfache Hämaturie hauptsächlich unter den Angehörigen der weißen und den besser situierten Klassen der farbigen Bevölkerung beobachtet wird; man fühlt sich versucht, die schweren Formen der Bilharziosis, welche — in Egypten wenigstens — vorwiegend die ackerbautreibende Bevölkerung heimsuchen, von Neuinfektionen und allgemeiner Unreinlichkeit abgesehen, auch mit der unaufhörlichen und anstrengenden Arbeit in Zusammenhang zu bringen, die der Beruf dieser Leute erfordert.

Diese **schwereren Formen** finden sich fast ausschließlich bei Männern. An Stelle der ursprünglich einfachen Hämaturie treten die Erscheinungen zuerst eines Blasenkatarrhes: vermehrte Harnentleerungen mit lebhaften Schmerzen und nachfolgendem Tenesmus; später die Symptome einer echten Cystitis. Die Kranken fühlen einen konstanten Drang zum Urinieren, Schmerzen im Perineum und (infolge Implikation der Prostata) über den Pubes und können den Urin nicht halten. Dieser verliert sein normales Aussehen und seine normale Reaktion immer mehr und wird gleichmäßig blutig, trübe und übelriechend. Aus der erkrankten Blase sich ablösende Gewebsfetzen können durch Verstopfung der Urethra zeitweilige Harnverhaltung veranlassen; auch kann Pyelonephritis und septische Cystitis entstehen, der die Kranken schließlich erliegen.

In der erkrankten Blase bilden sich häufig Blasensteine, die nach Milton aber nur in den Anfangsstadien der Krankheit die ihnen eigenen Symptome deutlich erkennen lassen. Die Steine bestehen hauptsächlich aus phosphorsauren Salzen und sind relativ weich; in ihrem Zentrum wurden mehrfach intakte oder zerstörte Bilharziaeier nachgewiesen. Colloridi hat in 80 % der von ihm beobachteten Fälle von Blasensteinen Bilharziosis konstatieren können, und Fr. Milton betont, in seiner langjährigen Praxis nicht einen Fall erlebt zu haben, in dem nicht — gleichzeitig oder früher — Bilharziosis bestanden hätte.

Nach verschiedenen Autoren sind Harnsteine außerordentlich häufig unter der Bevölkerung von Canton (China) und Bangkok (Siam), sowie einiger anderer, von großen Flüssen durchzogener Gegenden des Ostens; Scheube vermutet, daß die Ursache dieser Erkrankungen hier möglicherweise ebenfalls in dem Parasitismus der Bilharzia gefunden werden könne. Diese Vermutung findet bis zu einem gewissen Grade ihre Bestätigung durch die jüngst erfolgte Entdeckung einer chinesischen Bilharzia, des *Schistosomum cattoi*.

Manchmal treten Steine auch in den Nieren und den Ureteren auf; an letzteren Orten können sie zur Entstehung von Hydronephrosen Anlaß geben.

Auf das außerordentlich häufige Auftreten von Harnfisteln bei Bilharziosis haben zuerst Mackie und Belleli aufmerksam gemacht; nach Fr. Milton repräsentieren sie den bei weitem häufigsten Grund, dessentwegen Bilharziakranke in Cairo das Hospital aufsuchen; ähnliches beobachteten auch v. Eichstorff und Trekaki. Die Fisteln sind seltener einfach und öffnen sich dann vorwiegend im Perineum nahe dem Scrotum, oder auf diesem selbst; häufiger sind sie multipel (Ali Labib erwähnt bis zu 50 Öffnungen) und dann liegen ihre Mündungen zum Teil auch auf der Vorderfläche des Scrotums, auf dem Penis bis an die Basis der Glans hin, ferner über den Pubes, in der Nähe des Anus und auf den Schenkeln. In der Wand der Fisteln finden sich häufig Bilharziaeier, die, wenn sie verkalkt sind, die Gewebe derartig hart machen, daß sie unter dem Messer knirschen; auch erwachsene Würmer treten in der Wand der Fisteln gelegentlich auf (Madden). Über das Verhalten der Fisteln im einzelnen berichtet Fr. Milton, daß sie alle mit nur einer Öffnung aus der Urethra entspringen; diese Öffnung kann aber entweder auf der den Pubes zugekehrten Seite, dem „Dache“, oder auf der dem Peri-

neum zugekehrten Seite, dem „Boden" der Urethra liegen. Beide Arten von Fisteln sind schon äußerlich zu unterscheiden. Die „Dachfisteln" sind im Anfang wenig schmerzhaft und kommen gewöhnlich erst zur Behandlung, wenn die Fistel sich anschickt, durch die Haut durchzubrechen. Der sich dann bildende Abszeß heilt nicht wieder, sondern entleert Eiter mit reichlichen Wurmeiern, dem sich allmählich steigende Mengen Urin beimischen. Die äußeren Öffnungen, von der Urethra meist mehr oder minder weit entfernt gelegen, zeigen etwas aufgeworfene, narbige Ränder, und die unterliegenden Gewebe fühlen sich leicht verdickt an. Nach GOEBEL können die markigen, callösen Massen, welche die Fisteln umgeben, zu förmlichen fibromartigen Tumoren anwachsen. Die Urethra ist für die Sonde durchlässig. Die „Bodenfisteln" entspringen aus einem periurethralen Abszeß, der sich meist schon vor ihrem Durchbruch vom Mastdarme aus als steinharte Masse verschiedener Größe fühlen läßt. Die Sekretionsprodukte des Abszesses gelangen in die Harnröhre und verursachen Urethritis mit nachfolgender, mit der Zeit immer stärker werdender Verdickung der Urethralwand. Der Urin kann am Ende nur noch tropfenweise entleert werden und ergießt sich zum Teil in die Fistel. Hier sind die durch die Urethritis gesetzten Harnbeschwerden die Ursache, daß die Patienten sich vielfach schon vor Durchbruch der Fistel in Behandlung begeben. Die Urethra kann schließlich vollkommen solid werden; eine Katheterisierung ist unmöglich und auch nutzlos, da die Harnröhrenwand sich nach Entfernung eines eingeführten Katheters sofort wieder schließt.

Neuere Autoren sind der Ansicht, daß die von MILTON vorgenommene Trennung der Fisteln in „Dachfisteln" und „Bodenfisteln" in praxi nicht streng durchzuführen sei.

Sehr selten kommen Harnfisteln nach dem Rectum (ALI LABIB) und nach der Bauchwand (FR. MILTON) vor.

Bilharziosis des Rectums äußert sich unter dysenterischen Erscheinungen (Bilharzia-Dysenterie). Die Schleimhaut erhebt sich in zahlreiche, erbsen- bis haselnußgroße Tumoren mit unregelmäßig gestalteter Oberfläche, die Hämorrhoiden vortäuschen können. Ihre Masse macht auf die Kranken den Eindruck der Füllung des Mastdarms; sie fühlen immer häufiger werdenden, zuletzt fast konstanten Stuhldrang, entleeren aber trotz aller Anstrengungen nur wenige, reichlich mit Schleim und später auch Blut umhüllte Fäkalmassen. Die wiederholten, gewaltsamen Defäkationsversuche bringen mit der Zeit Prolaps des Rectums hervor; anfangs zieht sich der prolabierte Teil beim Nachlassen der Bauchpresse von selbst wieder zurück, später muß mit der Hand nachgeholfen werden. Nach längerer oder kürzerer Zeit führt die häufige Wiederkehr der Prolapse zu einer Erschlaffung der Sphinkteren des Anus, das Rectum fällt wieder vor, auch wenn es mit der Hand zurückgedrückt worden ist, und bleibt schließlich dauernd außerhalb des Körpers, wo es früher oder später septischer Infektion anheimfällt und zur Todesursache wird.

Bilharziosis des Rectums wird gelegentlich auch allein, i. e. ohne Beteiligung der Urogenitalorgane beobachtet.

Tumoren bilharziellen Ursprungs, die im Innern zahlreiche Wurmeier enthalten, treten manchmal in der Nähe der Genitalien auch äußerlich am Körper auf.

Beim **weiblichen Geschlecht** ist Bilharziosis, in Egypten sowohl, wie nach BROCK in Südafrika, ungleich seltener, als beim männlichen, und beschränkt sich meist auf Hämaturie. Relativ häufig ist nach MILTON Bilharziosis der Vagina, die den Charakter einer subakuten Vaginitis annimmt; die Schleimhaut wird verdickt, eigentümlich hart und trocken und auf ihrer Oberfläche von Quer- und Längsspalten zerrissen. Nicht selten finden sich auch polypoide oder blumenkohlähnliche Exkrescenzen die mitunter (MADDEN) die ganze Vagina ausfüllen, daneben aber auch auf

dem Cervix uteri und an den äußeren Genitalien auftreten können. In einigen der beobachteten Fälle bestand gleichzeitig Erkrankung der Blase und des Rectums, in anderen waren nur die Genitalien befallen. MADDEN bemerkt, daß diese Bilharzia-papillome leicht mit Epitheliomen zu verwechseln sind.

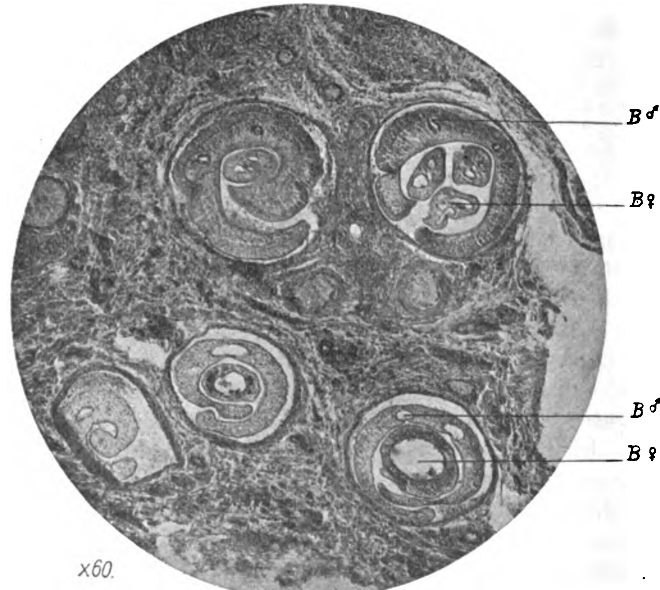
Die schwere Form der Bilharziosis verläuft nur ganz ausnahmsweise akut (GRIESINGER); in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle erstreckt sie sich über Jahre, und schließlich können interkurrierende Krankheiten, die in dem geschwächten Körper einen günstigen Boden finden, das Ende herbeiführen. In anderen, recht zahlreichen Fällen wird sie zur unmittelbaren Ursche des Todes, der entweder infolge der allgemeinen, durch die andauernden Blasen- und Mastdarmstörungen, Blutverluste etc. hervorgerufenen Erschöpfung, oder aber als Folge von septischen Infektionen, Pyelonephritis, Pyämie oder Urämie eintritt.

Nach INNES hat RUFFER bei allen letal verlaufenen Bilharziosisfällen aus den Nieren den Colibazillus zu isolieren vermocht; die genannten Autoren schreiben deshalb die schweren Formen der Krankheit nicht mehr den Würmern und ihren Eiern, sondern einer sekundären Infektion durch pathogene Keime zu.

Pathologische Anatomie.

Die unmittelbare Ursache aller bilharziellen Erkrankungen sind nicht die erwachsenen Würmer, sondern ausschließlich ihre Eier. Einzeln oder in kleinen Gruppen finden sich diese hier und da in den übrigen Organen des Körpers (nach SYMMERS auch in der Milz und nach GOEBEL im Pankreas, zwei Organen, in denen sie bisher vermißt worden waren), bringen daselbst aber, von kleinen lokalen Ver-

Fig. 7.



Querschnitt durch die Wand eines Rectums mit in den Gefäßen der Submucosa sitzenden Bilharziawürmern. Orig. In den ventralwärts eingeschlagenen Körpern der Männchen ♂ liegen die Weibchen ♀ wie von einer Hülse umgeben; rechts oben ist der Körper eines Weibchens infolge von Schlingenbildung 3mal getroffen. Von den 5 Querschnitten gehören die beiden oberen und die 3 unteren je einem Pärchen an. Vergr. ca. $^{60}/_{1}$. Schnittdicke 0,02 mm. Photographiert von Dr. H. BITTER.

änderungen abgesehen, keine Störungen hervor. In größerer Menge sind sie nicht selten, teils ohne Reaktion von seiten der benachbarten Gewebe, teils von kleinzelligen Infiltrationsherden umgeben, in Leber und Lunge gefunden worden; erstere kann dann unter Umständen infolge von Hypertrophie des perilokulären, die Eier beherbergenden Gewebes ein vollkommen cirrhotisches Aussehen zeigen (SYMMERS). KARTULIS fand die Eier reichlich in der Haut bei einem Epitheliom des Unterschenkels. In mitunter unerhörten Massen finden sie sich dagegen in den Organen, in denen später die pathologischen Veränderungen auftreten.

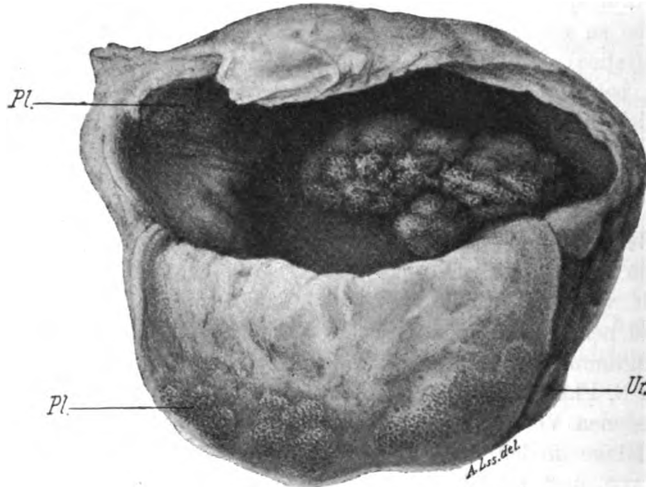
Wie sie daselbst deponiert werden, ist noch nicht direkt beobachtet, doch ergibt sich als logische Notwendigkeit, und ist durch Befunde von BILHARZ, CHAKER, LORTET und VIALLETON, GOEBEL u. A. auch direkt erwiesen worden, daß sie anfangs in den Blutcapillaren liegen, später aber aus denselben heraustreten und sich frei im Gewebe zu größeren Gruppen ansammeln (Infarcimento bilharzico SONSINO, bilharzial infiltration). Die ersten von ihnen hervorgebrachten Veränderungen sind, soweit zurzeit bekannt, für alle späteren Erscheinungsformen der Krankheit gleich. Die ursprüngliche Ablagerungsstelle der Eier ist die Submucosa, in deren Capillaren man die Würmer oft in Menge antrifft (Fig. 7); die in der Mucosa liegenden Eier befinden sich bereits auf ihrer Wanderung nach außen; auf Schnitten gelingt es nicht selten, sie während ihres Durchbruches in das Lumen der Blase oder des Rectums zu beobachten. Die mit Eiern stärker infiltrierten Stellen erscheinen für das bloße Auge zuerst als kleine gelbliche oder weißliche Flecke; dieselben erheben sich in Gestalt von Bläschen oder Papeln allmählich etwas über das Niveau ihrer Umgebung und nehmen an Zahl zu, wobei benachbarte zu größeren unregelmäßigen Komplexen zusammenfließen, deren Farbe dann in eine dunklere, bis bräunliche übergeht (Fig. 8, Pl.). Von nun an kann die Weiterentwicklung dieser Erhebungen einen verschiedenen Verlauf nehmen.

In der **Blase** finden sie sich zuerst an der Basis, nahe dem Trigonum und breiten sich von dort allmählich weiter über die Blasenwand aus. Der Reiz, welcher von den in ihnen angehäuften Eiern ausgeht, verursacht mehr oder minder allgemeine Hyperämie der Schleimhaut mit distinkten kleinen Blutextravasationen, sowie lokale Entzündungsprozesse, auf welche Hypertrophie des normalen und Neubildung fibrillären Gewebes folgen; ist die letztere überwiegend, dann nehmen die Erhebungen allmählich eine ganz charakteristische, sandig harte Beschaffenheit an und knirschen unter dem Messer. Nach längerer oder kürzerer Zeit verlieren sie allmählich ihre Vitalität, zerfallen, und es treten an ihre Stelle Spalten und Geschwüre, die augenscheinlich zersetzend auf den Urin einwirken, denn massenhafte Harnkristalle, mit Wurmeiern untermischt, finden sich jetzt auf die Blasenwand und in die Beläge der Erhebungen abgelagert. In anderen Fällen treten die fibrillären Neubildungen vor der Hypertrophie der normalen Mucosa und Submucosa zurück. Diese erheben sich als polypoide, nicht selten gestielte, oft hahnenkamm- oder blumenkohlähnliche Gebilde von sehr verschiedener Größe über die Wand der Blase (Fig. 8) und können unter Umständen den Innenraum derselben vollkommen ausfüllen. Sie sind so weich, daß man sie kaum zwischen den Fingern fassen kann, ohne sie teilweise zu zerstören, außerdem sehr reich an Gefäßen, die sich stellenweise zu runden, bis reichlich erbsengroßen und mit dickem, schleimigem Blute gefüllten Hohlräumen erweitern (H. in Fig. 9). Auch diese polypoiden Exkrescenzen nekrotisieren früher oder später und ihre Zerfallsprodukte, Blut, Eiter, Gewebsfetzen und Bilharziaeier, mischen sich dem Urine bei. Nach FR. MILTON's Beobachtungen repräsentieren diese polypoiden Neubildungen nicht selten den einzigen Inhalt der stark ausgedehnten Blase, verhindern deren Kontraktionen und verlegen die Mündungen der Ureteren, so daß Auftreibungen dieser und

schließlich Hydronephrose, bei hinzutretender Sepsis Pyonephrosis entstehen. Karzinom, welches namentlich von Kartulis verschiedentlich in Verbindung mit fortgeschrittener Bilharziosis der Blase gefunden wurde, ist nach Milton und Madden zum mindesten selten, vielleicht aber überhaupt nichts anderes, als das gewöhnliche „bilharzial tissue"; Symmers dagegen erklärt gewisse Modifikationen des bilharziösen Gewebes positiv für karzinomatös.

Von der Blase aus, die meist zuerst betroffen wird, greifen die pathologischen Veränderungen auf die anstoßenden Organe über. Die Ureteren werden im allgemeinen nur bei sehr starken Infektionen, und dann zunächst in ihrem unteren

Fig. 8.



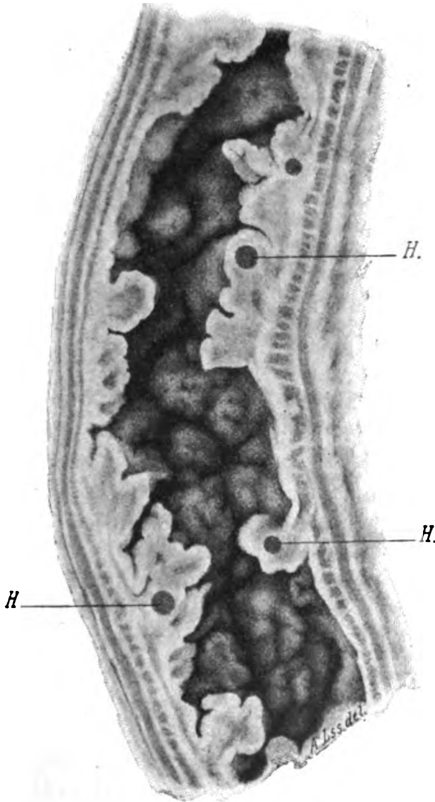
Bilharziosis der Blase. ca. 4/5 d. nat. Gr. In der Tiefe große, blumenkohl-ähnliche Tumoren, bei *Pl* die zuerst auftretenden sandig harten, plattenartigen Erhebungen. *Ur* Urethra. Orig. Nach einem im path. Mus. der School of Med. in Cairo aufbewahrten Präparate.

Teile und von da nach oben zu fortschreitend ergriffen; sie zeigen dann dieselben Veränderungen wie die Blasenwand. Prostata und Samenblasen sind relativ häufig befallen und dann oft mit Massen von Eiern durchsetzt, leicht hypertrophisch und verhärtet. In den Samenblasen fand Chaker die Eier auch im Ausführungsgange, und Lortet und Vialleton konstatierten ihre Anwesenheit in der ejakulierten Samenflüssigkeit.

Die Urethra, und zwar ihr membranöser, direkt an die Blase angrenzender Teil, ist nach Mackie und Belleli der vorwiegende, nach Fr. Milton's auf sehr reiches Material gegründeten Erfahrungen der alleinige Ausgangspunkt der Harnfisteln. Die beiden, von letzterem Autor unterschiedenen Abarten („Dach-" und „Bodenfisteln") unterscheiden sich, von ihrem Ursprung abgesehen, auch in ihren Symptomen und ihren Folgen; ferner sind erstere häufiger, als letztere (ungefähr 20 : 1). Beide entstehen aus den oben beschriebenen Erhebungen der Schleimhaut, welche am Ende nekrotisch werden. Bei der Dachfistel setzt sich der Zerstörungsprozeß, unter verhältnismäßig geringer Entzündung, durch die Substanz des Corpus spongiosum hindurch bis an das Corpus cavernosum, dann um dieses herum nach der Haut zu fort. Die Urethra wird nur wenig affiziert und bleibt durchgängig. Bei der Bodenfistel entwickelt sich das anfängliche Geschwür zu einem periurethralen Abszeß, dessen Produkte durch die Urethra frei abfliessen und des-

halb keine Spannung verursachen. Dagegen nimmt die Neubildung fibrillären Gewebes hier große Dimensionen an und es entsteht ein steinharter Tumor mit einer Abszeßhöhle im Innern, die langsam nach der Haut zu fortschreitet. Der konstante Abfluß der Abszeßprodukte durch die Urethra bringt allmählich in deren ganzer Länge eine Entzündung hervor, die zuerst zu einer Verengung, am Ende aber zu einer vollständigen Obliteration des Lumens führt.

Fig. 9.



Teil des Rectums mit weit vorgeschrittener Bilharziosis, der Länge nach halbiert; ca. $^4/_5$ der nat. Gr. Bei *H* bluterfüllte Hohlräume. Orig. Nach einem von Dr. Symmers angefertigten Präparate im path. Mus. d. School of Med. Cairo.

Fig. 10.



Gestielte Bilharziatumoren des Rectums, $^4/_5$ d. nat. Gr. Bei *A* verästelt. Orig.

Im **Rectum** beginnen die Veränderungen ebenfalls in der beschriebenen Weise, doch wiegt hier die Hypertrophie der Nekrose gegenüber vor. Die für die Blase so charakteristischen harten Platten fehlen im Rectum, dagegen findet sich frühzeitig eine starke Vaskularisation der Schleimhaut, welche letztere sich rötet und leicht zu Blutungen neigt. Dies dürfte der von Goebel erwähnte einfache Bilharziakatarrh des Rectums sein, bei dem die hochrote, schmerzhafte und leicht blutende Schleimhaut von einem grauweißen, zähen, mit massenhaften Bilharziaeiern durchsetzten Sekrete bedeckt ist. Die polypoiden Tumoren entstehen gewöhnlich zuerst in der Nähe des Anus, reichen aber in fortgeschrittenen Stadien hoch, oft bis zum Colon transversum hinauf, und finden sich ausnahmsweise sogar im Cöcum und Dünndarm (Symmers). Ihre Oberfläche (Fig. 9) ist nie glatt, sondern unregelmäßig eingekerbt, so daß die Tumoren manchmal wie verzweigt aussehen können (*A* Fig. 10). Nicht selten schnüren sie sich auch so stark von ihrer Basis ab, daß sie eine deutlich gestielte Form erhalten (Fig. 10).

Es wurde bereits erwähnt, daß die polypösen Bilharziatumoren gelegentlich außen am Körper auftreten; bei Sektionen und Operationen sind sie hier und da auch an inneren Organen zur Beobachtung gekommen; so traf sie Milton auf der Bauchhöhlenwand in der Sakralgegend und auf der Kante des Ligamentum latum

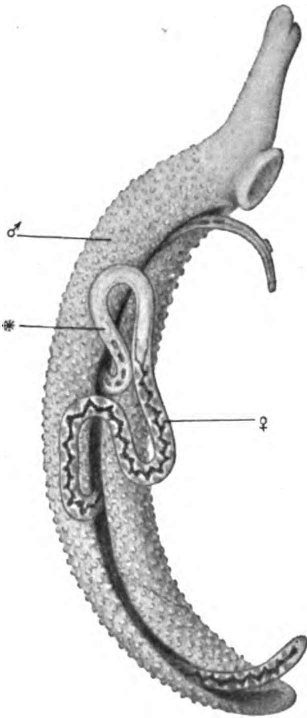
bei einem 4 jährigen Mädchen, MADDEN am Peritoneum und Omentum, GOEBEL außen am Darme.

Neuerdings angestellte Untersuchungen des Blutes von Bilharziakranken haben in fast allen Fällen Eosinophilie ergeben, wie sie auch bei den übrigen Wurmkrankheiten vorkommt. Der Prozentsatz der eosinophilen Zellen schwankt stark, beträgt im Mittel aber etwa 16 % der weißen Blutelemente. Nach DOUGLAS und HARDY scheinen sich die eosinophilen auf Kosten der polymorphonukleären Zellen zu bilden. Im Urin der Kranken fanden dieselben Autoren fast ausschließlich die beiden letztgenannten Elemente.

Schistosomum haematobium (BILH.-v. SIEB.) 1852

gewöhnlicher mit den ungültig gewordenen Namen „*Bilharzia haematobia*" oder „*Distomum haematobium*" und häufig kurz „Bilharzia" genannt, gehört zu der kleinen Gruppe der getrennt-geschlechtigen Trematoden und erscheint für das bloße Auge als ein zentimeterlanger, milchweißer, nach beiden Enden zugespitzter, anscheinend runder Wurm, der sich oft spiralig zusammenrollt, im ganzen aber eine sehr wechselnde Körperhaltung zeigen kann. Unter dem Mikroskope erkennt man an dem einen Körperende kurz hintereinander zwei Saugnäpfe; der übrige Körper ist mit dicht stehenden, kleinen Wärzchen bedeckt (Fig. 11 ♂); hinter dem zweiten (Bauch)-Saugnapfe liegt eine Öffnung, die scheinbar in den Körper hineinführt: die vordere Öffnung des „Canalis gynaecophorus". Dieser kommt dadurch zustande, daß die Seitenteile des blattartig verbreiterten Hinterkörpers eingekrümmt und auf der Bauchseite wie die Vorderteile eines Paletots übereinandergeschlagen werden (cf. Fig. 7 *B* ♂). Der hier beschriebene Wurm ist das Männchen; das Weibchen ist beträchtlich länger, fadenartig dünn und nur in seiner vorderen Hälfte weiß, hinten dagegen grau und von einem oft regelmäßig im Zickzack gebogenen, dunkelbraunen bis schwarzen Streifen, dem blutgefüllten Darmkanale durchzogen (Fig. 11 ♀). In der Jugend leben beide Geschlechter isoliert; beim Beginne der Reife begeben sich die Weibchen in den Canalis gynaecophorus der Männchen, aus dem sie oft mit einem Teile ihres Leibes hervorragen, in den sie sich aber unter starker Schlingenbildung ihres Körpers (Fig. 7 *B* ♀ oben) auch so vollständig zurückziehen können, daß sie erst durch das Mikroskop entdeckt werden (kopulierte Pärchen).

Fig. 11.



Kopuliertes Pärchen d. Bilharzia, etwas schematisiert. Vergr. ca. $^{12}/_{1}$. ♂ Männchen, ♀ Weibchen, bei * der Eibildungsraum (Ootyp), vor diesem einige Eier. Original.

Als hauptsächlichster **Wohnort** dieser Würmer wird allgemein die Pfortader angegeben; hier sind sie in der Tat am leichtesten zu finden.

Nach SCHIESS öffnet man das Gefäß, fängt das anfangs von selbst, später unter nachhelfendem Druck auf die Leber austretende Blut mit einem Löffel auf, und überträgt es in Glasschalen mit flachem Boden, wo die Würmer unschwer zu entdecken sind. Will man ganz sicher gehen, dann mische man das Blut in der Schale gut mit dem 12—20 fachen Volumen physiologischer Kochsalzlösung, lasse etwas ruhen, und gieße dann die Flüssigkeit vorsichtig bis auf eine 3—5 mm hohe Restschicht ab. Gegen einen

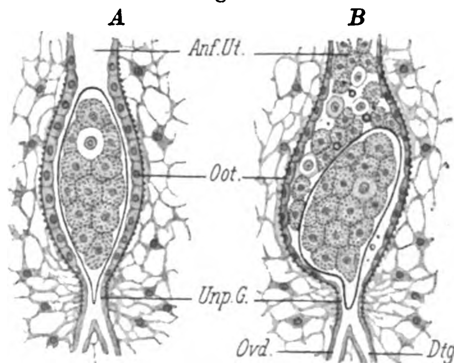
dunkeln Hintergrund sieht man dann leicht die Männchen, gegen einen hellen die Weibchen (die übrigens oft fehlen können). Schneidet man später die Leber in Stücke und drückt diese unter Salzlösung aus, dann gewinnt man mitunter noch eine Zahl von Würmern, welche diejenige der frei im Blute gefundenen bei weitem übertrifft.

Die in der Leber hausenden Würmer sind ausschließlich jugendliche, zum Teil noch sehr junge Tiere; in der Pfortader trifft man, was bereits Bilharz auffiel, kopulierte Pärchen nur ganz ausnahmsweise, aber auch diese sind noch jung, denn die Weibchen enthalten noch keine normalen Eier in ihrem Uterus. Dagegen fand Bilharz in den Darmvenen und später in den Exkrescenzen der Blasenwand regelmäßig kopulierte Pärchen in größerer Zahl, die sich voneinander dadurch unterschieden, daß die Weibchen an der ersteren Stelle einige, an der letzteren reichlich reife Eier in ihren Fruchthältern bargen. Die Beobachtungen von Bilharz sind in der Neuzeit vielfach bestätigt (teilweise auch als neue Entdeckungen aufgefaßt) worden; als der normale Wohnsitz der erwachsenen Bilharzien müssen demnach die Venen der Beckenorgane betrachtet werden. Es sind die außerordentlich muskelkräftigen und, wie die Beobachtung lehrt, zu sehr energischen Bewegungen fähigen Männchen, welche bis in die Kapillaren der Submucosa von Rectum und Blase vordringen und dabei die Weibchen mit sich führen. In günstigen Fällen kann man die genannten Organe derart mit Würmern gespickt finden, daß durchschnittlich auf den halben Quadratzentimeter Fläche ein Pärchen kommt (Fig. 7).

Entwicklung. In den Venen werden auch die Eier abgelegt. Sie haben eine ziemlich regelmäßig spindelförmige Gestalt und messen im Uterus der Weibchen und bei der Ablage im Mittel 0,08 zu 0,03 mm; im Innern findet sich eine noch ungefurchte, von den Dotterzellen umgebene Eizelle (Fig. 8 Taf. IX). Während ihres Aufenthaltes in den Geweben, während dessen auch die Furchung und Embryonalbildung stattfindet, nehmen die Eier stark an Größe zu, so daß sie am Ende meist 0,11—0,12 mm Länge und 0,046—0,05 mm Dicke besitzen; ihre dünne, gelblich gefärbte Schale trägt an dem hinteren Ende einen kurzen, spitzen Stachel von verschiedener Länge. (Fig. 7 Taf. IX). Daneben wird häufig aber noch eine andere Eiform beobachtet, die sich durch einen bedeutend größeren seitlichen Dorn auszeichnet (Fig. 9 Taf. IX).

Über die Bedeutung dieser Eier mit Seitenstachel herrscht vielfach Unklarheit; der Umstand, daß sie in den Fäces von Bilharziakranken öfter, im Urin dagegen nur äußerst selten gefunden werden, hat sogar zu der Ver-

Fig. 12.



Etwas schematisierte Darstellung der Bildung der Eier mit Endstachel (*A*) und mit Seitenstachel (*B*) im Eibildungsraum (*Oot*) des Weibchens. Orig. $^{336}|_1$. Die Ausführungsgänge der Ovariums (*Ovd*) und des Dotterstockes (*Dtg*) treten durch einen kurzen gemeinsamen Gang (*Unp.G*) von hinten in den Ootyp ein, nach vorn setzt dieser sich in den Uterus *Ut* fort. Ist der Ootyp leer, dann orientiert sich das zu bildende Ei in seiner Achse; ein kleiner Teil der Schalensubstanz reicht bis in den Mündungsteil des *Unp.G* und repräsentiert nach dem Erhärten das terminale Spitzchen der Eischale. Ist der Eibildungsraum, wie regelmäßig im Anfange der geschlechtlichen Reife, von abortiven Ei- und Dotterzellen erfüllt (*B*), dann kann sich das zu bildende Ei nicht in seiner Achse orientieren, die Mündung des *Unp.G* trifft seitlich auf die Eischale und es entsteht ein seitlicher Stachel, der je nach der Orientierung des Eies bei seiner Bildung nach Lage und Größe wechselt.

mutung geführt, daß sie möglicherweise zwei verschiedenen Spezies der Bilharzia angehören könnten (Manson). Nach persönlichen Beobachtungen ist das nicht der Fall; die Eier mit Seitenstachel — die übrigens in Form und Größe sehr stark variieren und von den Eiern mit Enddorn nicht durch eine scharfe Grenze geschieden sind (*ESt* Fig. 13) — sind lediglich Mißbildungen, die ganz konstant im Anfange der geschlechtlichen Tätigkeit gebildet werden; Bilharz und Mantey fanden sie, stets einzeln, in isolierten Weibchen und ich kann diese Beobachtungen durchaus bestätigen; möglicherweise sind geschlechtsreife, aber noch nicht kopulierte Weibchen sogar nur solche Eier zu bilden imstande. Über den Modus ihrer Entstehung mag die umstehende Fig. 12 Aufschluß geben.

Die Ablage der Eier beginnt zweifellos schon vor Ankunft der Würmer in den Kapillaren, d. h. also, während diese von der Pfortader nach den Venen der Beckenorgane wandern; diese Eier werden von dem Blutstrome aufgenommen und bleiben schließlich in dem einen oder anderen Organ des Körpers, besonders aber der Leber stecken; auch aus den Kapillaren entkommt sicher noch eine größere oder geringere Anzahl. Die meisten werden jedoch durch den Druck des umliegenden Gewebes an dem Orte festgehalten, wo sie gelegt wurden. i. e. in der Umgebung jedes Pärchens erwachsener Würmer;[1]) die von H. Milton geäußerte Ansicht, daß die Bilharzialäsionen anfangs rein lokale sind, ist durchaus richtig. Bei der Kontraktion der befallenen Organe werden die Eier gegeneinander verschoben, dringen in die Gewebe ein und wandern in diesen nach Art spitzer Fremdkörper, bis sie an die Oberfläche gelangen und ausgestoßen werden. Ein starker Seitendorn wirkt bei dieser Bewegung hindernd, ähnlich wie ein schräg gestelltes Steuerruder an einem Boote; die Eier können nicht in gerader Linie nach der Oberfläche gelangen, sondern bewegen sich mehr oder minder im Kreise und sammeln sich auf diese Weise im Gewebe, besonders der Blase an, während sie im Rectum durch den Druck und die Reibung der Fäkalmassen mitgerissen werden können.

Im großen und ganzen ist die Zahl dieser Abortiveier aber weit geringer, als man nach gelegentlichen Befunden erwarten sollte. Ich habe Schnittserien durch Samenblasen, Prostata, Darm- und Blasenwand, die mit Unmassen von Eiern durchsetzt waren, durchsucht, mitunter ohne ein einziges Ei mit Seitendorn finden zu können. Weitaus am häufigsten finden sie sich in der Leber, wo sie nicht selten fast unvermischt mit normalen Eiern auftreten. Ihre Ansammlung an diesem Orte erklärt sich aus dem oben Gesagten; es ist ferner nicht unwahrscheinlich, daß sie von den Kapillaren der Pfortader aus in diejenigen der Lebervene und in die Gallenkapillaren überzutreten vermögen. Von den ersteren aus würden sie dann vom Blutstrome weiter im Körper herumgeführt werden können, während sie auf letzterem Wege direkt in den Darm gelangen und mit den Fäces entleert würden.

Während ihrer Entwicklung in den Geweben des Wirtes sterben viele Eier ab und ihr Inhalt zerfällt und verkalkt; je nach dem Entwicklungsstadium, auf dem der Tod eingetreten ist, besitzen diese Eier eine sehr verschiedene Größe. Die ausgestoßenen, d. h. im Urin und in den Fäces erscheinenden, enthalten, wenn sie noch leben, fast ausnahmslos ein reifes Miracidium.

Das Lebenselement der **Miracidien** (sie sollten nicht mehr Embryonen genannt werden, wie es vielfach noch geschieht) ist unzweifelhaft das Wasser;[2])

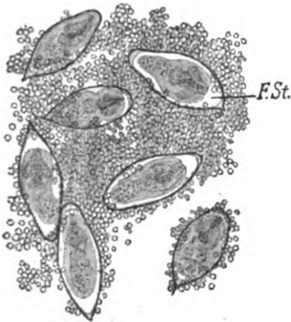
---

[1]) Gelegentlich auf Schnitten erhaltene Bilder scheinen darauf hinzudeuten, daß die an sich schon fadendünnen und dazu außerordentlich kontraktilen Weibchen ihren Vorderkörper aus dem Canalis gynaecophorus der Männchen (die immer in dickeren Gefäßen sitzen) ziemlich weit vorzustrecken und so die Eier direkt in die feineren Kapillaren abzulegen vermögen, wo sie sofort festgehalten werden. In der unmittelbaren Umgebung der Pärchen habe ich bisher nie größere Ansammlungen von Eiern gesehen.

[2]) Die oft kolossale Menge, in der die Bilharziaeier sich in den veränderten Geweben finden, hat einzelne Autoren auf die Vermutung gebracht, daß die Eier im Körper des Wirtes sich direkt weiter zu entwickeln und zu neuen Würmern zu werden vermöchten (wobei unter Umständen Übertragung der Krankheit von einem Geschlechte auf das andere stattfinden könnte). Die Annahme steht im Widerspruch zu allen bisherigen helminthologischen Erfahrungen; auch würde, wenn sie richtig wäre, eine spontane Hei-

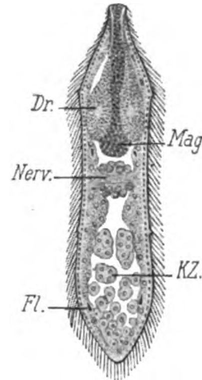
in diesem schlüpfen sie bei warmem Wetter schon nach wenigen Minuten aus (Fig. 14) und schwimmen mit Hilfe ihres dichten Flimmerkleides lebhaft umher, doch ist es bis jetzt nicht gelungen, sie länger als 30—40 Stunden lebend zu erhalten. Ebenso sind sämtliche, teilweise in großem Maßstabe angestellten Versuche, sie in Tiere zu übertragen, die möglicherweise als Zwischenwirte fungieren könnten, ohne Ausnahme gänzlich resultatlos verlaufen.

Fig. 13.



Bilharziaeier verschiedener Form im Urinsediment, ca. 125/1. Links unten normal gestaltet, bei *FSt* ein Ei mit bereits leicht seitlich verlagertem, aber noch kleinem Stachel. Original.

Fig. 14.



Freischwimmendes Miracidium der Bilharzia. 336/1. *Dr* die beiden großen einzelligen Kopfdrüsen. *Mag* Magensack, *Nerv* Nervensystem, *Fl* 2 Paare von Flimmertrichtern. *KZ* Keimzellen, zum Teil breits zu kleinen Keimballen entwickelt. Orig.

Infektion des Menschen. Auf diese übereinstimmenden negativen Ergebnisse hin sind zwei verschiedene Hypothesen über die vermutliche Weiterentwicklung der Bilharziamiracidien gegründet werden. Lortet und Vialleton sowie die Mehrzahl der älteren Autoren gehen von der Lebensgeschichte anderer Trematodenarten aus und glauben, daß das Miracidium in ein zurzeit noch unbekanntes Tier eindringe, mit diesem beim Trinken unreinen, resp. unfiltrierten Wassers verschluckt werde und sich dann im Körper des Menschen direkt zu den Bilharziawürmern entwickele. Gegen diese Hypothese läßt sich einwenden, einmal, daß der supponierte Zwischenwirt in Anbetracht der ungemeinen Häufigkeit der Bilharziosis unmöglich ein seltenes Tier sein kann, daß seine Nichtauffindung deshalb nur schwer begreiflich ist, vor allem aber, daß gewisse Strukturen, nämlich die Anwesenheit typischer Keimzellen im Hinterkörper des Miracidiums (*Kz* Fig. 14), positiv auf die Existenz einer Zwischengeneration hinweisen, eine direkte Umformung der Miracidien in erwachsene Würmer demnach ausgeschlossen ist. Es fragt sich nur, wo diese Zwischengeneration zu suchen ist.

Ich habe auf Grund eigener Experimente (zuerst brieflich an Leuckart) die Überzeugung ausgesprochen, daß der Mensch selbst den Zwischenwirt abgibt. In den Menschen können die Miracidien a priori auf zweierlei Weise gelangen, passiv durch den Mund mit dem Trinkwasser, aktiv durch die Haut. Ersteren Weg betrachte ich als ausgeschlossen, nachdem sich ergeben hat, daß die jungen Tiere in einer Salzsäurelösung von 1:1000 nicht eine Minute, in einer solchen von 1:2000 nicht 3 Minuten am Leben zu bleiben, den Magen also kaum lebend zu passieren vermögen. Es bliebe somit nur der Weg durch die Haut übrig.

Zu derselben Ansicht waren, zum Teil schon lange vorher, von einer ganz anderen Seite her englische Ärzte (Harley, Allen, Brock) in Südafrika gelangt; die Anamnese

lung, die so oft beobachtet wird, wenn die Kranken den Infektionsbedingungen entzogen werden, nie eintreten, es müßte vielmehr auch die leichteste Infektion mit der Zeit zu einer schweren werden.

der von ihnen behandelten Fälle ergab als für **alle** gemeinsamen Umstand nur die Vorliebe der befallenen Personen für das Baden; das Fehlen der Krankheit bei Frauen und Mädchen wird direkt damit erklärt, daß diese dem erwähnten Brauche nicht huldigen.[1]) Einige für die Frage recht interessante statistische Zusammenstellungen gibt Mohammed Bey Talaat für Egypten. Er hat die Bevölkerung einiger engerer Gebiete auf das Vorkommen von Bilharziakrankheit untersucht, und gliedert sie in 3 Kategorien. In der ärmsten nehmen Männer und Frauen gleichmäßig an der Feldarbeit Teil, und hier verteilen sich auch die Erkrankungen gleichmäßig auf beide Geschlechter; bei der zweiten, besser situierten Kategorie wird die Feldarbeit nur von den Männern besorgt, die Frauen leiden nur ausnahmsweise an Bilharziosis; in der dritten, bestsituierten Kategorie endlich beteiligen sich auch die Männer nicht mehr aktiv an der Feldarbeit; Bilharziosis ist bei ihnen nur äußerst selten. Das Trinkwasser ist für alle 3 Kategorien und Männer und Frauen im wesentlichen das gleiche, d. h. unfiltriertes Nilwasser. Auch nach Goebel sind es vorzugsweise Erdarbeiter, in den Stadtgebieten Gärtner, welche an Bilharziosis leiden. Die oben bereits angezogenen Untersuchungen von Engel ergaben das Vorhandensein von Bilharziaeiern in $71 = 35{,}5\,\%$ von Cairiner Straßenkehrern, wohingegen unter 400 untersuchten Staatspensionären sich nur 11 zweifelhafte Fälle (Anwesenheit von Fibrincoagulis ohne Blut und Eier im Harn) von Bilharziosis vorfanden. Das Trinkwasser war in diesen Fällen (i. e. für Straßenkehrer und Pensionäre) das städtische Wasserleitungswasser.

Gegen die Theorie von der Infektion durch die Haut ist meines Wissens nur der eine positive Einwand erhoben worden (Lortet und Vialleton), daß die Miracidien bei ihrem Baue unmöglich imstande sein könnten, eine auch noch so feine Haut zu durchbohren. Daß dieser Einwand nicht stichhaltig ist, lehrt die Beobachtung anderer Trematodenmiracidien, die mit Leichtigkeit in die Haut von Mollusken eindringen und in den Geweben derselben bis zur Leber wandern. Im übrigen scheint es mehr die Ungewöhnlichkeit des Vorganges und der zurzeit noch mangelnde objektive Beweis zu sein, welche Bedenken gegen diese Theorie wachrufen.

Im Körper des Menschen angelangt, muß das Miracidium der Bilharzia auf irgend eine Weise nach der **Leber** gelangen. Die Tatsache, daß diese das einzige Organ ist, wo man **regelmäßig jüngere** und **oft ganz junge** Würmer antrifft, weist darauf hin, daß die erwachsenen Bilharzien in der Leber **entstehen** und sich von dieser aus im Körper verbreiten: deshalb meine Annahme, daß das Miracidium nach der Leber gelangt und hier zu einer Sporocyste auswächst, deren Keimballen sich wahrscheinlich direkt zu jungen Bilharziawürmern ausbilden. Mit Eintritt der Geschlechtsreife treten diese zunächst in die größeren Pfortaderäste über, kopulieren sich hier und wandern zur Ablage der Eier schließlich in die Venen der Beckenorgane. Es ist leicht möglich, daß einzelne Pärchen hierbei irre gehen, an ungewöhnliche Stellen gelangen und dort ihre Eier ablegen; auf diese Weise dürften die hier und da (cf. S. 95 u. 99) isoliert beobachteten Bilharziatumoren zustande kommen.

Mit der Ausstoßung der Eier aus dem Körper, die im Anfange ohne jede Symptome, später unter einfacher Hämaturie verläuft, geschieht den natürlichen Bedürfnissen der Parasiten Genüge; die Ansicht von Ruffer und Innes, daß die

---

[1]) Dabei nehmen Harley und Allen allerdings an, daß die Bilharziakeime durch die natürlichen Öffnungen (Anus und Urethra) in den Körper des Menschen gelangen und sich an Ort und Stelle zu neuen Würmern umformen; daß letztere Annahme unhaltbar ist, haben wir bereits gesehen, und es wird sich später noch zeigen, daß auch die erstere mit gewissen Tatsachen schwer vereinbar ist. Übrigens scheinen die Ansichten von Harley und Allen nur die Wiedergabe eines unter den Eingeborenen Südafrikas weit verbreiteten Glaubens zu sein, daß die Krankheit durch einen im Wasser lebenden und beim Baden in die Urethra eindringenden Parasiten hervorgerufen werde. Nach Harley pflegen sie sich deshalb zum Schutze den Penis zu unterbinden, ehe sie ins Wasser gehen; die Zulus von Rhodesia gebrauchen nach R. Blanchard ein geflochtenes Präservativ zu demselben Zwecke.

schweren Formen der Bilharziosis durch Sekundärinfektionen mit pathogenen Mikroorganismen bedingt werden, hat deshalb viel Wahrscheinliches für sich.

Die **Gelegenheit zur Infektion** kann vom Standpunkte der Trinkwassertheorie aus (die bekanntlich eine Encystierung des Miracidiums in einem noch unbekannten Tiere annimmt) nur ein permanentes, mit Tieren und Pflanzen bevölkertes Wasser, vom Standpunkte der Hautinfektionstheorie aus dagegen jede Wasseransammlung, auch die kleinste Pfütze geben, vorausgesetzt, daß sie kurz vorher direkt oder indirekt mit Eiern beschickt worden ist, und daß ihr Wasser oder ihr Schlamm für einige Zeit mit der Haut (z. B. der Füße) in Kontakt bleibt. Auf letztere Weise kann unter Umständen und bei günstigen Temperaturverhältnissen eine einzelne Person an irgend einem Orte durch Zusammentreffen mit einem Bilharziakranken infiziert werden (sporadische Fälle von WILLIAMSON in Cypern, MANSON in Westindien u. a.), wogegen nach der Trinkwassertheorie ein wenigstens zeitweises Bestehen eines Infektionsherdes angenommen, und von diesem ausgehend Erkrankung mehrerer Personen erwartet werden müßte.

In Egypten spielen die Kinder auch der eingeborenen Stadtbewohner gern an und in kleinen, oft sehr schmutzigen Pfützen; es braucht nur ein krankes unter ihnen zu sein und das Wasser zu verunreinigen, und die Infektionsgelegenheit für die anderen ist gegeben. Mit dem zunehmenden Alter der Kinder hören diese Spiele und damit die Gelegenheit zu Neuinfektionen auf und die Hämaturie heilt sich aus. So erklärt sich meines Erachtens die so häufige Erkrankung der Kinder in den Städten, wo die Erwachsenen von Bilharziosis freibleiben, obwohl sie mit den Kindern dasselbe Trinkwasser genießen. Auf dem Lande dagegen werden die Keime auf die nassen und schlammigen Felder getragen, wo die Fellachen fast ausnahmslos in Gruppen beisammen arbeiten; die Gelegenheit zu Neuinfektionen ist besonders im Sommer und Herbst Tag für Tag gegeben und die Krankheit nimmt ihren Fortgang bis zum traurigen Ende.

Die **Inkubationsdauer** beträgt nach älteren Beobachtungen von BROCK und neueren von DOUGLAS und HARDY ca. 4—5 Monate.

Diagnose.

Die Diagnose der Bilharziosis ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle leicht durch den Nachweis der Eier in den Schleimflocken oder dem Bodensatze des Urins, sowie in den Fäces zu stellen; eine Verwechslung der Bilharziaeier mit den Eiern anderer Parasiten dürfte kaum möglich sein. In einigen (meiner Ansicht nach alten) Fällen sind Eier nicht mehr aufzufinden; CHAKER und GOEBEL empfehlen dann zu katheterisieren und die letzten, im Katheter befindlichen Tropfen zu untersuchen. Blasensteine sind mit Hilfe der Sonde zu erkennen, nur muß man sich hüten, die sandig harten, plattenartigen Erhebungen der Blasenschleimhaut für Steine zu halten. Ebenso können nach FR. MILTON Bodenfisteln im Stadium des periurethralen Abszesses sehr leicht für Steine in der Urethra gehalten werden. Ihre wahre Natur erkennt man an der Durchlässigkeit der Urethra für die Sonde, sowie daran, daß aus dem Orificium urethrae ein dünner Eiter ausfließt, der meistens durch Druck auf die Geschwulst noch vermehrt werden kann. Bei Erkrankung des Rectums sind die Bilharziaeier meist in den Fäces nachweisbar. Die Anfangsstadien unterscheiden sich von echter Dysenterie durch ihren ganz unbemerkt gebliebenen Anfang und das Fehlen jedweder anderen, gastro-intestinalen Störung. Die polypoiden Bilharziatumoren, die Hämorrhoiden vortäuschen können, unterscheiden sich von diesen durch ihre größere Zahl und ihre nicht runde, sondern unregelmäßig gestaltete, sammetartig weiche Oberfläche (MILTON). Größere Tumoren bieten nach MADDEN nicht selten das Bild von Epitheliomen oder Sarkomen

dar; hier kann die Diagnose durch Entnahme und mikroskopische Untersuchung eines Stückchens des verdächtigen Gewebes gesichert werden.

Prognose.

Die Prognose ist bei der einfachen und unkomplizierten Bilharziosis keinesfalls eine ungünstige, auch wenn das Leiden sich durch Jahre hindurch erstreckt. Die stete Möglichkeit von Neuinfektionen jedoch (die vom Standpunkte der Hautinfektionstheorie aus bei nicht reinen Wannenbädern z. B. auch die Gestalt von Autoinfektionen annehmen können), sowie die Leichtigkeit, mit welcher septische Komplikationen hinzutreten und zum Tode zu führen vermögen, machen die Bilharziosis zu einer ernsten Krankheit.

Behandlung.

Betreffs der Behandlung der Bilharziose wird von allen Seiten zugestanden, daß die Verordnung vermicider, auf Tötung der erwachsenen Würmer abzielender Mittel nutzlos ist. Da die Würmer in den Blutgefäßen leben, so müßten die betreffenden Mittel in der Tat erst in genügender Menge in das Blut übernommen werden, um ihre Wirkung zu äußern. Selbst wenn dies aber möglich wäre, würde das Übel nicht an seiner Wurzel gefaßt werden, denn die unmittelbare Krankheitsursache sind nicht die erwachsenen Parasiten, sondern ihre Eier, und der von diesen auf die Gewebe ausgeübte Reiz. Derselbe bleibt bestehen solange noch Eier vorhanden sind, gleichgültig, ob die Würmer zu derselben Zeit noch leben oder nicht. So ist es ganz gut denkbar, daß man, namentlich bei alten Fällen, von vornherein vergebens mit Mitteln gegen die Bilharziawürmer vorgeht, da sie um die betreffende Zeit vielleicht längst abgestorben sind. Die Aussicht auf eine radikale Heilung der Bilharziosis würde nur ein Mittel bieten, welches die Eier, besonders ihre harten und widerstandsfähigen Schalen zerstört, ohne den Geweben zu schaden; bis auf weiteres besteht leider noch keine Hoffnung, ein solches zu finden. So bleibt nur eine symptomatische, und als letzter Ausweg eine operative Behandlung möglich. Die erstere erfolgt im allgemeinen nach den für Cystitis und Dysenterie adoptierten Prinzipien, i. e. Ausspülungen mit schwachen Antisepticis und Adstringentien. Für die Blase findet Fr. Milton Salol in Dosen von 0,75 g empfehlenswert. Bei Hämaturie erzielte er auffallend gute und schnelle Wirkung durch innerliche Verabreichung von Extractum fil. mar. in Dosen zu 1 g dreimal täglich, ist sich dabei aber voll bewußt, daß dieses Resultat nicht auf einem parasiticiden Einfluß des Mittels beruhen kann. Ebenso hat Petrie guten Erfolg gesehen, wenn er für einige Wochen jeden Morgen „kleine Dosen" von Santonin verabreichte.

Bei Blasensteinen warnt Milton vor nicht absolut nötiger Lithotomie, da die Kranken körperlich meist so heruntergekommen sind, daß sie so starke operative Eingriffe nicht mehr überstehen, wohingegen er mit bloßer Lithotritie in 124 Fällen auch vollen Erfolg erzielt, aber keinen Patienten verloren hat. Bei sehr schweren Veränderungen der Blase legt er eine doppelte Drainage nach dem Perineum, mahnt aber auch hier zur Vorsicht, da das Endresultat in keiner Weise vorauszusehen ist, und kräftige Patienten infolge des nach der Operation eintretenden Zerfalles der Blasentumoren zugrunde gehen können, während anscheinend hoffnungslose in wunderbarer Weise sich erholen. Bei Harnfisteln schneidet Milton in Übereinstimmung mit Goebel die ganze von den Fistelgängen durchsetzte und meist schon stark veränderte Gewebsmasse kegelförmig bis auf die Urethra aus und läßt die Wunde offen durch Granulation heilen; die Einbindung eines Katheters wird

bei Dachfisteln wegen der Durchlässigkeit der Harnröhre für unnötig, bei Bodenfisteln wegen des nach der Entfernung sofort wieder eintretenden Verschlusses der Harnröhre für zwecklos gehalten.

Tumoren des Rectums werden entfernt, soweit dies angeht, doch reichen sie meist so hoch hinauf, daß eine Entfernung sämtlicher nicht ausführbar ist. Deshalb versucht MILTON neuerdings, die Tumoren nur zu zerstören, indem er nach vorsichtiger Erweiterung der Analsphinkteren einen mit Chlorzinklösung 1:10 getränkten Wattebausch für ca. 1 Minute so hoch als möglich in das Rectum hinauf führt und dann reichlich mit Salzlösung ausspült. Die momentanen Resultate sind günstig; ob sie dauernd sind, läßt der Autor noch offen. Operative Entfernung des prolabierten Rectums unter absoluter Schonung der Analsphinkteren ist in frischen Fällen, und wenn die genannten Muskeln noch funktionsfähig sind, von lange vorhaltendem Erfolg; in veralteten und weit fortgeschrittenen Fällen dagegen aussichtslos.

Alle Maßnahmen müssen von einer auf Kräftigung und allgemeine Hebung der Körperfunktionen gerichteten Behandlung begleitet werden.

MADDEN beobachtete zweimal, daß große Bilharziatumoren (einer in der Blase, ein anderer im Colon transversum), deren operative Entfernung unausführbar erschien, nach Verschließung der explorativen Einschnitte von selbst zurückgingen und in einigen Wochen vollkommen verschwanden.

Prophylaxe.

Als hauptsächliche prophylaktische Maßregel gegen die Bilharziakrankheit wird von allen bisherigen Autoren der Genuß filtrierten oder gekochten Trinkwassers empfohlen. An und für sich ist diese Vorschrift zweifellos gut; daß sie allein aber vor Bilharziosis nicht schützt, wird durch eine Reihe von Tatsachen erwiesen. Jedenfalls sollten Leute, die in Bilharziagegenden leben, und die Beruf oder Neigung öfter mit Wasser, Schlamm oder feuchter Erde in Berührung bringen, außerdem möglichst darauf achten, das fremde Personen ihren Urin und ihre Fäces nicht in der Nähe oder gar in das Wasser etc. selbst absetzen, sondern zu diesem Behufe trockene Plätze aufsuchen. In hervorragendem Maße ist dies bereits Erkrankten zu empfehlen, da sie sich sonst selbst die Bedingungen für Neuinfektionen schaffen. Wasser, und zwar Trink- sowohl wie Badewasser, welches zwei Tage lang vor Verunreinigungen geschützt gewesen ist, hat seine Infektionsfähigkeit verloren, da die Miracidien nicht solange zu leben vermögen.

Literatur über Bilharziosis.[1])

1897 ALBARRAN, J. et BERNARD, L., Sur un cas de tumeur épithéliale due à la *Bilharzia haematobia*, contribution à l'étude de la pathologie du cancer, in: Arch. méd. exp. et d'anat. path. IX. S. 1096–1123.

1897 Dieselben, Sur une tumeur épithéliale d'origine parasitaire *(Bilharzia haematobia)*, in: C. R. Soc. Biol. Paris. 9 Juillet. S. 645—47.

1902 ALI LABIB, Etude sur la *Bilharzia haematobia* et de son influence sur la production des fistules urinaires. Communication faite au Ier Congrès médical d'Egypte. Le Caire. Impr. Moussa Koditi.

1903 BALFOUR, A., Eosinophilia in Bilharzia disease and Dracontiasis, in: Lancet. Dec. 12. S. 1649.

1901 BAYS, J. T., *Bilharzia haematobia*, in: Brit. med. Journ. Nr. 2101. Apr. 6. S. 825.

1904 BLANCHARD, R., Candiru et Bilharzie, in: Arch. Parasit. VIII. S. 153.

---

[1]) Vgl. hierzu die Anmerkung auf S. 86.

1882 Booth, Dav., *Bilharzia haematobia* Cobbold *(Distoma haematobium* Bilharz), in: West. M. Reporter. Chicago. IV. S. 81—84.

1893 Brock, G. S., Anatomy and physiology of the Bilharzia-ovum, in: Lancet. Nr. 3654. Sept. 9. S. 622—25 und in: Cbl. Bakt. XV. S. 774.

1893 Derselbe, On the *Bilharzia haematobia*, in: Journ. Pathol. and Bacteriol. v. 2. S. 52—74.

1897 Brooks, H. T., A Case of *Distomum haematobium (Bilharzia haematobia)* in: Med. Record. v. LI. Apr. 3. S. 492—93. Ref. in: Centralbl. Bakt. XXII. 1897. S. 617.

1894 Cahier, L., Sur un cas de *Bilharzia haematobia* in: Bull. et mém. Soc. Chir. Paris. XX. S. 363—65. Séance du 18 avril.

1904 Castellani, A. and Low, G. C., Parasites and parasitic diseases in Uganda, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. VIII. Nr. 3. S. 110—111.

1890 Chevreau, P. et de Chazal, E. L., Etude sur la *Bilharzia haematobia* à l'île de Maurice, in: Bull. soc. méd. Ile de Maurice. Juin 4.

1899 Childe, C. P., A case of *Bilharzia haematobia*, in: Brit. med. Journ. Nr. 2019. Sept. 9. S. 644.

1888 Chute, H. M., *Bilharzia haematobia, Distomum haematobium*, endemic hematuria, in: South African Med. Journ. IV. Okt. 12, S. 85—87. Okt. 19, S. 89—91.

1902 Coles, A. C., The Blood in Cases affected with Filariasis and *Bilharzia haematobia*, in: Brit. med. Journ. Nr. 2158. May 10. S. 1137—8.

1891 Colloridi, G., La *Bilharzia haematobia* dell' uomo ed i fenomeni morbosi cagionati da essa, in: Giorn. internaz. Sci. med. Napoli. N. S. XIII. 15 dic. S. 854—864.

1899 Cureton, E. and Webb, T. L., Notes on a case of Bilharzia disease, in: Lancet. Nr. 3964. Jan. 21. S. 156.

1903 Douglas, S. R. and Hardy, F. W., Some remarks on 50 cases of Bilharzia disease, in: Lancet. Okt. 10. S. 1009—12.

1897 Firket, Ch., De la pseudo-dysentérie à Bilharzia observée au Congo, in: Bull. Ac. R. Belgique. Juin.

1901 Goebel, C., Diagnostic des tumeurs bilharziennes de la vessie, in: L'Egypte médicale. Alexandrie. Sept.

1902 Derselbe, Erfahrungen über die chirurgische Behandlung der Cystitis und der Blasentumoren bei Bilharziakrankheit, in: Dtsch. Ztschr. f. Chirurgie. XLVI. Nr. XI. S. 225—245.

1903 Derselbe, Clinical and pathological observations in Bilharzial disease, in: Journ. trop. Med. VI. Apr. 1, S. 106—109. Apr. 15, S. 127—28. May 1, S. 143—5.

1903 Derselbe, Pathologisch-anatomische und klinische Beobachtungen über Bilharziakrankheit, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. VII. Nr. 3. S. 107—24.

1900 Gutch, J., A case of haematuria due to Bilharzia, in: Brit. med. Journ. May 19. S. 1222.

1893/94 Handford, H., A case of endemie haematuria due to the presence of *Bilharzia haematobia*, in: Trans. chir. soc. London. S. 48.

1894 Houllier, G., Contribution à l'étude de la filariose et en particulier de l'hémato-chylurie endémique des pays-chauds, une de ses principales manifestations. Thèse Montpellier 1893. Ref. in: Centralbl. Bakt. XV. S. 825. (Nach diesem Referat zu urteilen enthält die Arbeit eine kuriose Vermischung von Bilharziosis mit der Filariose; auch dem Referenten scheint der Unterschied zwischen beiden Krankheiten und den sie verursachenden Parasiten unbekannt zu sein.)

1898 Kartulis, St., Weitere Beiträge zur pathologischen Anatomie der Bilharzia *(Distomum haematobium* Cobbold), in: Virch. Arch. CLII. S. 474—86.

1903 Kautsky, A., Die Bilharziaerkrankungen, in: Wien. klin. Rundschau. Nr. 36.

1903 Lazarus-Barlow, W. S. and Douglas, J. J., Preliminary note on a phase in the life-history of *Bilharzia haematobia*, in: Brit. med. Journ. Nr. 2192. Jan. 3, S. 15. (Beschreiben die „Sarcodekugeln" von Cobbold und Chatin, die sie zum Teil mit flimmernden Ektodermzellen bedeckt fanden.)

1898 Leão, E., Contribução para o estudo da bilharziose e do seu parasita. Archivos de Medicina. I. H. 8. Ref. in: Centralbl. Bakt. XXIV. S. 504.

1898 LEGRAIN, E., Sur quelques affections parasitaires observées en Algérie; Bilharziose, in: Arch. Paras. I. S. 148—51.

1902 LELEAN, (Discussion on Bilharzia haematobia) in: Brit. med. Journ. Nr. 2157. May 3. S. 1086.

1901 LILLIE, C. F., A case of *Bilharzia haematobia* in the Orange River Colony, in: Brit. med. Journ. Nr. 2091. Jan. 26. S. 212.

1893 LOOSS, A., Beobachtungen über die Eier und Embryonen der Bilharzia, in: Leuckart, Parasiten des Menschen. 2. Aufl. S. 521*—528*.

1894 Derselbe, Bemerkungen zur Lebensgeschichte der *Bilharzia haematobia* im Anschluß an G. SANDISON BROCK's Arbeit über denselben Gegenstand, in: Centralbl. Bakt. XVI, S. 286—92 u. S. 340—46.

1895 Derselbe, Zur Anatomie und Histologie der *Bilharzia haematobia*, in: Arch. mikr. Anat. XLVI. S. 1—108.

1894 LORTET et VIALLETON ... Etude sur le *Bilharzia haematobia* et la Bilharziose, in: Annales Univ. Lyon. IX. S. 1—118.

1899 MADDEN, Fr. C., A case of Bilharzia of the vagina, in: Lancet. June 24. S. 1716.

1901 Derselbe, A case of Bilharzia of the Peritoneum, in: Journ. trop. Med. IV. Nr. 9. May 1st. S. 143—44.

1902 Derselbe, A case of gradual disappearance of a large Bilharzia tumour of the bladder after suprapubic cystotomy, in: Records of the Egypt. Govt. School of Med. Cairo. 1901 (ersch. 13. Mai 1902). S. 167.

1903 Derselbe, A preliminary note on the presence of living adult Bilharzia-worms in bilharzial papillomata and in bilharzial fibrous tissue, in: Journ. trop. Med. VI. Nr. 1. S. 1—2.

1902 MANSON, P.. Report of case of Bilharzia from the West Indies, in: Brit. med. Journ. Nr. 2190. S. 1894—5.

1903 Mc. L., Bilharzia disease in India, in: Indian med. Gaz. XXXVIII. Nr. 6. June. S. 225.

1903 Derselbe, Moot points in Bilharziosis, ibid.

1897 MILTON, Fr., Notes on surgical Bilharziosis as seen in Egypt, in: St. Thomas' Hosp. Reports. S. 93.

1902 Derselbe, Bilharzial disease of the urinary system, in: Records Egypt. Govt. School of Med. Cairo. 1901. S. 181—82.

1902 Derselbe, Cases of vesical calculi. ibid. S. 184.

1902 Derselbe, Three lectures of Bilharzia, in: Journ. trop. Med. June 2, S. 165—170. June, 16, S. 191—92. July 1, S. 200—3. July 15, S. 213—19.

1903 Derselbe, Bilharziosis surgically considered, in: Lancet. Nr. 13. S. 866—9.

1904 MOHAMMED BEY TALAAT, Quelques observations statistiques sur la Bilharziose en Egypte, in: C. R. Ier Congrès égypt. de Médecine. 1902. (Noch nicht erschienen.)

1903 PETRIE, J., *Bilharzia haematobia*, in: Brit. med. Journ. Nr. 2220. July 18. S. 133.

1903 POOL, E., A Case of Bilharzia, in: Med. Record. Apr. 18. Abdr. in: Journ. trop. Med. May 1st. 1903. S. 146.

1901 POSNETT, W. G., The Geographical distribution of *Bilharzia*, in: Journ. trop. Med. IV. Nr. 19. Okt. 1. S. 318—9. Ref. Zool. Cbl. II. 1895. S. 702.

1903 POWELL, A., Bilharzia in India, in: Brit. med. Journ. Nr. 2200. Febr. 28. S. 490.

1896 RAILLIET, A., Quelques rectifications à la nomenclature des Parasites, in: Rec. méd. vét. mars 15. Extr. S. 4—5. (Genusname nicht *Bilharzia*, sondern *Schistosomum*.)

1904 RENDALL, P., *Bilharzia haematobia*. Corresp. to the Editors, in: Lancet. Nr. 4202. March 12. S. 755—56.

1904 ROSS, E. H., *Bilharzia haematobia*, Corresp., in: Lancet. Nr. 4201. March 5. S. 687.

1894 RÜTIMEYER, Über Bilharzia-Krankheit, in: Mitt. aus Klin. u. med. Inst. d. Schweiz. I. Reihe. H. 12.

1898 SELIGMANN, C., Observations on the hatching of the ova of *Bilharzia haematobia*, in: Pathol. Transact.

1893 SONSINO, P., Discovery of the Life-History of *Bilharzia*, in: Lancet. Nr. 3654. Sept. 9. S. 621—22.

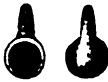
1899 STURROCK, P. S., *Bilharzia* in Mesopotamia, in: Brit. med. Journ. Dec. 2. S. 1543.

1908 Symmers, W. St., Note on a new form of liver cirrhosis due to the presence of the ova of *Bilharzia haematobia*, in: Journ. Path. and Bact. IX. Nr. 3. Dec. S. 237—9.
1896 Trekaki, P. et von Eichstorff, A., Une nouvelle origine des fistules uréthrales (Contribution à l'étude de la *Bilharzia haematobia)*, in: Ann. des Maladies des org. génito-urin. Sept. S. 769.
1900 Walker, E., *Bilharzia haematobia*, in: Journ. Amer. med. Assoc. Nr. 7. S. 390—92.
1899 Webb, T. L., Note on a case of Bilharzia disease, in: Lancet. Jan. 21. S. 156.
1902 Williamson, G. A., *Bilharzia haematobia* in Cyprus, in: Brit. med. Journ. Sept. 27. S. 956.
1904 Worth, E. H., *Bilharzia haematobia* (Corresp.), in: Lancet. Nr. 4200. Febr. 27. S. 611.

Im Körper der Bewohner wärmerer Klimate kommen, soweit bis jetzt bekannt, noch folgende Trematodenarten vor, anscheinend ohne ausgesprochene Erkrankungen hervorzurufen.

Gastrodiscus hominis (Lewis et McConnell) 1876.

Fig. 15.



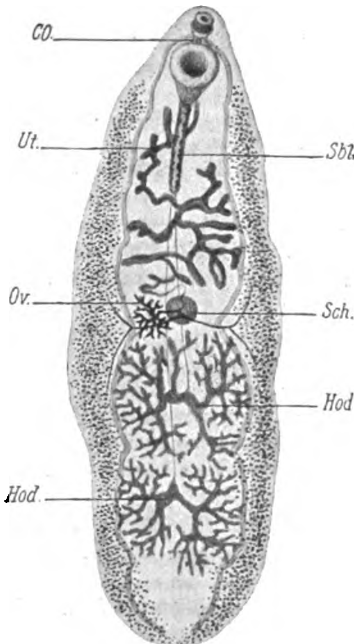
Gastrodiscus hominis Lew. et McC. ca. nat. Gr. Links Bauch-, rechts Rückenansicht. Nach Lewis and McConnell.

Von Lewis und McConnell im Cöcum und Colon des Menschen in Indien entdeckt *(Amphistomum hominis* Lew. et McC.), später von Giles auch in Assam und (nach Manson) neuerdings von Law bei indischen Einwanderern in Britisch Guiana gefunden.

Ein fleischiger, 5—8 mm langer, hinten in eine 3—4 mm breite, ausgehöhlte Saugscheibe auslaufender und mit dieser an die Darmwand sich anheftender Wurm von rötlicher Farbe (Fig. 15). Die Eier sind 0,15 mm lang und 0,07 mm dick, gedeckelt, und besitzen wahrscheinlich eine farblose Schale und eine zur Zeit der Ablage noch ungefurchte Eizelle.

Fasciolopsis buski (Lankester) 1857.

Fig. 16.



Fasciolopsis buski (Lauk) von der Bauchseite. ca. $^3/_1$. Buchstaben wie in Fig. 3 und 4. Nach Odhner.

1843 von Busk im Darm eines ostindischen Matrosen entdeckt und 1859 als *Distomum crassum* beschrieben; seitdem in Indien, Assam, Sumatra, Siam und China mehrere Male wieder beobachtet. Länge konservierter Exemplare (Fig. 16) im Mittel 30, Breite im Mittel 9 mm; im Leben scheinen die Tiere nach den ersten Angaben von Busk bedeutend größer (bis 75 mm lang) zu sein. Eier denen der *Fasciola hepatica* ähnlich, 0,12—0,13 mm lang und 0,07—0,08 mm dick (Fig. 4 Taf. IX).

Fasciolopsis buski scheint, auch wenn nur in wenigen Exemplaren anwesend, bei seinem Träger heftige, blutige Diarrhöen zu veranlassen (Busk, Cobbold). Ein von Deuntzer in Bangkok behandelter Knabe litt an „typhoiden Symptomen: hohem Fieber, Apathie, tympatischem Unterleib und Diarrhöe". Nach einer Dosis Calomel gingen die Würmer ab und die Symptome besserten sich. Nach Manson reagieren sie auch auf Thymol (wie für Ankylostoma gegeben).

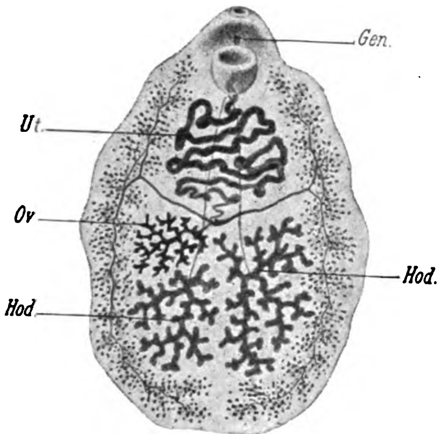
Literatur.

1902 Odhner, Th., *Fasciolopsis Buski* (Lank.) [= *Distomum crassum* Cobbold], ein bisher wenig bekannter Parasit des Menschen in Ostasien, in: Centralbl. Bakt. I. Abt. XXXI. S. 573—81.

Fasciolopsis rathouisi (Poirier) 1887.

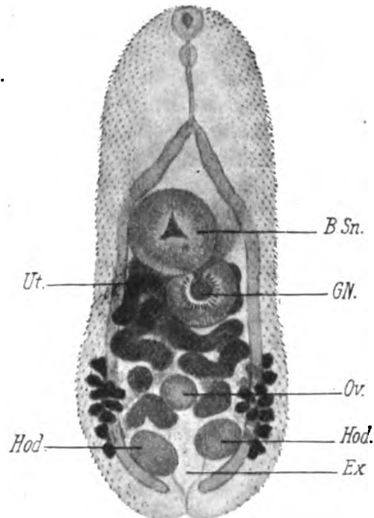
Mit der vorigen Art nahe verwandt, aber anscheinend nicht identisch, 25 mm lang und 16 mm breit; Eier 0,15 mm lang und 0,08 mm dick (Fig. 17). Das einzige bisher bekannte, von Poirier beschriebene Exemplar war einer an hartnäckigen Leberschmerzen leidenden Chinesin abgegangen, hatte demnach wahrscheinlich nicht im Darme, sondern in der Leber seinen Wohnsitz gehabt.

Fig. 17.



Fasciolopsis rathouisi (Poirier), von der Bauchseite, Vergr. ca. 5/2. Buchstaben wie in Fig. 3 u. 4. Nach Poirier.

Fig. 18.



Heterophyes heterophyes (Bilh.-v. Sieb.) von der Bauchseite. Vergr. ca. 60/1. *GN* Genitalnapf, in dessen Grunde die Genitalöffnung liegt; übrige Buchstaben wie in Fig. 3 und 4. Orig.

Heterophyes heterophyes (Bilh.-v. Sieb.) 1852.

Von Bilharz 1851 im Darme des Menschen in Ägypten entdeckt, und bisher nur aus diesem Lande bekannt, hier aber außer beim Menschen häufig auch beim Hunde und der Katze vorkommend. Im Leben bis 2 mm, kontrahiert gewöhnlich ca. 1 mm lang und 0,4—0,5 mm breit (Fig. 18), in situ für das bloße Auge in Gestalt feiner rotbrauner Pünktchen erscheinend, die dem mit Eiern gefüllten Uterus entsprechen. Eier ca. 0,03 mm lang und 0,017 mm dick, mit hellbrauner, bauchiger, ziemlich dicker Schale (Fig. 1 Taf. IX). Die Art scheint, selbst wenn in Menge im Darm anwesend, durchaus harmlos zu sein.

Literatur.

1894 Looss, A., Über den Bau von *Distomum heterophyes* v. Sieb. und *Distomum fraternum* n. sp. Cassel. Th. G. Fisher u. Co.

1896 Derselbe, Notizen z. Helminthologie Ägyptens I. 1. *Distomum heterophyes* v. Sieb. beim Hunde in Ägypten, in: Centralbl. Bakt. XX. S. 863—64.

1899 Derselbe, Weitere Beiträge z. Kenntnis der Trematodenfauna Ägyptens, in: Zool. Jahrb. Syst. XII. S. 699.

1902 Derselbe, Notizen z. Helminthologie Ägyptens V. Eine Revision der Fascioliden-gattung *Heterophyes* Cobb., in: Centralbl. Bakt. I. Abt. XXXII. Orig. S. 889.

1899 Sandwith, F. M., *Distomum heterophyes* in a living patient, in: Lancet. Nr. 3970. Sept. 30. S. 888.

Zur **Konservierung von Trematoden** kann folgendes Verfahren empfohlen werden. Man bringt die Würmer, mit Ausnahme derjenigen, die man eventuell frisch untersuchen will, so wie sie gefunden werden in ein großes Reagenzglas und füllt dieses bis zu $^1/_5$—$^1/_4$ seiner Höhe mit phys. Kochsalzlösung, im Notfalle auch Wasser. Dann schließt man es mit dem Daumen und schüttelt den Inhalt einige Male auf und ab, fügt dann schnell ein gleiches Quantum konzentrierter wässeriger Sublimatlösung zu und schüttelt nochmals kräftig für 1—2 Minuten. Darauf wird das Glas verstöpselt und einige Stunden horizontal liegen gelassen. Die Würmer sind auf diese Weise gereinigt und in gut gestreckter Haltung konserviert. Sie können in der Flüssigkeit monatelang liegen, ohne Schaden zu leiden: zur definitiven Aufbewahrung sind sie in Alkohol zu übertragen. Bei größeren Formen empfiehlt es sich, nicht zu viele auf einmal zu schütteln, und sie nachher in ein größeres Gefäß mit Sublimatlösung umzugießen und in diesem auszubreiten. Nicht zu empfehlen ist Konservierung in starkem Alkohol oder Formol; möglichst zu vermeiden ist längerer Kontakt der frischen Tiere mit Wasser.

Das Verfahren eignet sich gut auch für kleinere Bandwürmer, wenn man anstatt zu schütteln das Reagenzglas nur mäßig schnell auf und ab bewegt, um ein Verknäueln zu verhindern. Größere Cestoden müssen in einem flachen Gefäß mit Konservierungsflüssigkeit hin- und hergeschwenkt werden, wenn Kontraktionen und Torsionen verhindert werden sollen.

Cestoden.

Plattwürmer ohne Verdauungsapparat. Die für den Menschen in Betracht kommenden Arten mit bandförmig verlängertem Körper, der sich aus einer Reihe nach hinten stetig an Größe und innerer Ausbildung zunehmender Segmente, der „Proglottiden“, zusammensetzt. Am Vorderende der Gliederkette der „Kopf“ oder „Scolex“ mit den Fixationsorganen, die in Gestalt von 4 über Kreuz gestellten Saugnäpfen (Täniaden), oder von 2 einander gegenüberstehenden longitudinalen Sauggruben oder „Bothridien“ (Bothriocephaliden) ausgebildet sein können. Bei den Täniaden wird die Scheitelfläche des Kopfes von einem muskulösen Organ, dem Rostellum, eingenommen, welches oft mit kranzartig angeordneten Haken bewaffnet ist. Auf den Kopf folgt ein längeres oder kürzeres ungegliedertes Stück, der „Hals“, der an seinem Hinterende ohne scharfe Grenze in die Gliederkette oder „Strobila“ übergeht. Ein Darmtractus fehlt; die Bandwürmer absorbieren die in ihrer Umgebung befindlichen Nährsäfte durch die Körperhaut. Das Exkretionsgefäßsystem besteht aus (2 oder 4) im Kopfe und am Hinterrande jeder Proglottis durch Anastomosen miteinander verbundenen hellen Längskanälen, die nahe den Seitenrändern die ganze Gliederkette durchziehen.

Die Genitalorgane sind auf die Proglottiden beschränkt und entwickeln sich in dem Maße als diese an Größe zunehmen. Jede Proglottis hat ihre eigenen Genitalorgane. Diese sind hermaphroditisch und nach demselben Prinzip aufgebaut wie bei den Trematoden. Männliche und weibliche Genitalöffnung wie bei diesen dicht beisammen, im Grunde einer von einem ringförmigen Wall umgebenen Grube, die teils auf der Kante (Täniaden) teils auf einer der beiden Flächen (Bothriocephaliden) der Glieder gelegen sein kann; letztere Fläche wird als Bauchfläche bezeichnet. Hoden in Gestalt mehr oder minder zahlreicher kleiner Bläschen unter der gegenüberliegenden „Rückenfläche“ angeordnet; ihre Ausführungsgänge vereinigen sich zu einem gemeinsamen Vas deferens, welches in dichten Windungen nach der Genitalöffnung zieht; sein Endteil kann als Penis nach außen umgestülpt werden. Die neben der männlichen gelegene weibliche Genitalöffnung fungiert bei den Cestoden nicht wie bei den Trematoden, als Begattungs- und Geburtsöffnung, sondern nur als Begattungsöffnung. Ovarium meist zweilappig, nahe dem hinteren Gliedrand in der ventralen Körperhälfte gelegen; Dotterstöcke bläschen- oder traubenförmig, ursprünglich paarig und in den Seiten unter der Hautmuskellage verteilt, bei vielen Formen klein und auf den Raum hinter dem Ovarium beschränkt. Die fertig gebildeten Eier sammeln sich im Uterus, der bei den Bothriocephaliden schlingenförmig nach vorn verläuft und auf der Bauchfläche durch eine eigene Öffnung nach außen mündet, bei

den Täniaden aber blind geschlossen ist und im gefüllten Zustande einen mit zahlreichen Seitenzweigen versehenen, die Achse des Gliedes durchziehenden Längsstamm darstellt. Infolge dieser Beschaffenheit ihres Uterus können die Täniaden ihre Eier im Darme des Trägers nicht ablegen; diese Eier erscheinen deshalb nur gelegentlich in den Stühlen, wenn sie durch Verletzungen etc. einzelner Glieder frei werden, und ihr Fehlen in einem Stuhle ist kein sicherer Beweis dafür, daß keine Tänien anwesend sind.

Die Eier der Cestoden sind „zusammengesetzt" wie diejenigen der Trematoden; die der Bothriocephaliden ähneln Trematodeneiern überdies darin, daß sie eine relativ dicke, gefärbte und mit einem Deckel versehene Schale besitzen (Fig. 13, 14 Taf. IX). Ihre Natur als Cestodeneier tritt erst deutlich hervor, wenn der Embryonalkörper im Innern fertig ausgebildet ist. Er repräsentiert dann einen rundlichen, hyalinen und kontraktilen Zellenkomplex mit 3 Paaren feiner, beweglicher Embryonalhäkchen, die „Oncosphaera". In den reifen Proglottiden der Täniaden enthalten alle Eier bereits Oncosphären (Fig. 11, 12, 15 Taf. IX); an diesen und ihren Embryonalhäkchen sind reife Cestodeneier stets als solche zu erkennen, wogegen Aussehen und Beschaffenheit der Schale je nach den Arten in weiten Grenzen wechseln.

Zur ferneren Entwicklung müssen die Oncosphären aktiv oder passiv in einen Zwischenwirt gelangen, ersteres, nachdem sie die Eischale durch den Deckel verlassen haben und mit Hilfe eines Flimmerkleides eine Zeitlang im Wasser umhergeschwommen sind (Bothriocephaliden, Zwischenwirte Fische), letzteres, nachdem sie als Eier verschluckt und im Magen des Zwischenträgers von der Eischale befreit worden sind (Täniaden). Sie durchsetzen dann die Darmwand mit Hilfe der Embryonalhäkchen, wandern eine Zeitlang und kommen schließlich in dem einen oder dem anderen Organe zur Ruhe, wo die Häkchen verloren gehen und der Körper unter Bildung einer zentralen Höhlung allmählich zu einer dünnhäutigen, mit einer wässerigen Flüssigkeit gefüllten Blase auswächst. Die Wand dieser Blase bildet später an einer oder mehreren Stellen Verdickungen, die zapfenartig in den Innenraum hineinwachsen und sich selbst im Innern zu einem eingestülpten Bandwurmkopfe ausbilden (Finne, Cysticercus). Bei den Bothriocephaliden scheint sich der Körper der Oncosphära direkt, i. e. ohne Blasenbildung in das Finnenstadium (hier Plerocercoid genannt) umzuwandeln.

Werden reife Finnen von den definitiven Wirten gefressen, dann wird im Magen der letzteren der Finnenkörper bis auf den Kopf (resp. die Köpfe) verdaut; diese stülpen sich nach außen um und fixieren sich an der Darmwand, wo nun an inrem Hinterende die Gliederkette durch allmähliche Sprossung entsteht.

Die gegenwärtig am meisten verbreitete Auffassung des gesamten Bandwurmkörpers geht dahin, daß er eine Kolonie von geschlechtlich differenzierten Einzelindividuen, den Proglottiden, darstellt, die auf ungeschlechtlichem Wege von dem Scolex erzeugt worden sind; auch die Entstehung des Scolices in der Finnenblase kann als (zum Teil beschränkte) ungeschlechtliche Vermehrung aufgefaßt werden. Im Prinzip würde demnach die Finne der Sporocyste und der Scolex der Redie der Trematoden entsprechen.

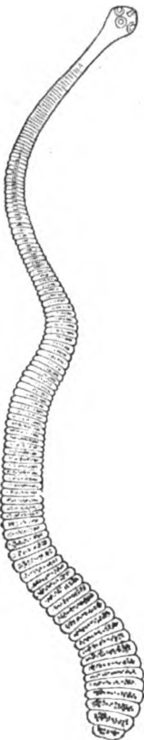
Von den ziemlich zahlreichen Bandwurmarten, welche den Darm des Menschen in gemäßigten Klimaten bewohnen, kommen verschiedene auch in den Tropen vor, sobald die Lebensgewohnheiten der Bevölkerung bei gleichzeitiger Existenz passender Zwischenwirte der Entwicklung der Parasiten günstig sind. So ist z. B. das Vorkommen von *Taenia solium* an den Gebrauch des Schweinefleisches, dasjenige des *Dibothriocephalus latus* an den Gebrauch bestimmter Fischarten als Genußmittel gebunden, womit aber nicht gesagt ist, daß überall, wo die genannten Tiere genossen werden, auch die Parasiten vorkommen müssen. Als Bewohner der wärmeren Klimate kommen vorwiegend die folgenden Arten in Betracht.

Hymenolepis nana (v. Sieb.) 1852.

1851 von Bilharz in Cairo entdeckt, seitdem auch in Süd- und Mitteleuropa, Japan, Siam und Argentinien nachgewiesen. Ein kleiner, bis 15 mm lang und 0,7 mm breit werdender, sehr durchsichtiger Bandwurm (Fig. 19) mit etwa 150

kurzen, aber breiten Gliedern. Findet sich vorzugsweise bei Kindern und nicht selten in großer Individuenzahl, in letzterem Falle die auch bei anderen Bandwürmern beobachteten Störungen des Allgemeinbefindens hervorrufend. Über Entwicklung und Zwischenwirt ist noch nichts bekannt. Die Eier (Fig. 15 Taf. IX) erscheinen oft in großer Zahl in den Stühlen; sie sind blaß, durchsichtig, mit leicht ovaler, durchschnittlich 0,04 zu 0,046 mm messender Schale, und enthalten im Inneren einen fertigen im Mittel 0,02 mm dicken, von einer dünnen, gelblichen Embryonalhülle umgebenen Embryonalkörper, die „Oncosphaera" mit den charakteristischen 3 Paaren von Embryonalhäkchen.

Fig. 19.



Hymenolepis nana (Bilh.-v. Sieb.) etwa 12/1. Aus Braun.

Grassi hält die *Hymenolepis nana* nur für eine Varietät der *H. murina* der Ratten, doch spricht hiergegen die Tatsache, daß es ihm nicht gelang, die Eier der menschlichen Form in Ratten zur Entwicklung zu bringen; mir ist das gleiche mit *Mus alexandrinus* und *Acomys cahirinus* ebensowenig gelungen; *Hymenolepis nana* dürfte demnach wohl eine eigene Art sein.

Davainea madagascariensis (Davaine) 1869.

(= *Taenia demerariensis* Daniels 1895.)

Von Grenet in Mayotte entdeckt; in der Folgezeit auf Mauritius und Madagascar, sowie in Britisch Guiana wieder gefunden und bisher ausschließlich aus dem Menschen bekannt. Gliederkette 20—30 mm lang, aus ca. 5—600 Gliedern bestehend, deren letzte 2 mm lang und 1,4 mm breit sind. Ob die Eier in den Fäces erscheinen, wird von den Beobachtern nicht erwähnt; die Anwesenheit der Würmer verrät sich aber durch die Entleerung ganzer abgestossener Glieder, die nach Grenet auf frischen Stühlen ziemlich lebhaft umherkriechen. Die Eier sollen 0,04 Durchmesser und zwei glashelle Schalen besitzen, von denen die innere der nach Leuckart 0,008, nach Davaine 0,015 mm großen Oncosphaera dicht anliegt, während die äußere in zwei zipfelförmige Fortsätze ausläuft. Über Entwicklung und pathologische Bedeutung der *Davainea madagascariensis* ist noch nichts bekannt.

Diplogonoporus grandis (R. Blanch.) 1894.

Ein bisher nur zweimal von Ijima und Kurimoto in Japan beobachteter, durch seine Größe auffallender Bandwurm, der offenbar nur gelegentlich (wahrscheinlich mit Fischen) in den Menschen gerät. Kopf noch unbekannt, Gliederkette (Fig. 20) bis zu 10 Meter lang, aus sehr zahlreichen, nur ca. 1/2 mm langen, dagegen bis zu 25, meist aber 14—16 mm breiten Gliedern zusammengesetzt und von einer doppelten Längsreihe dunkler Pünktchen, den Genitalorganen durchzogen. Eier (Fig. 13 Taf. IX) oval, 0,063 zu 0,048—0,05 mm messend, bräunlich, ziemlich undurchsichtig, mit Deckel und einem Zellhaufen im Innern.

Fig. 20.



Stück der Gliederkette von *Diplogonoporus grandis*, nat. Gr. Nach Ijima und Kurimoto.

Die Symptome sind den von *Dibothriocephalus latus* hervorgebrachten ähnlich: Darmstörungen, vom Magen ausgehende Schmerzen, in älteren Fällen ausgesprochene Anämie usw. Die Diagnose ist leicht durch die in den Fäces reichlich erscheinenden Eier zu stellen. Zur Abtreibung eignet sich Extract. filicis.

Sparganum mansoni (COBBOLD 1883) STILES 1903.

Eine zuerst (1881) von SCHEUBE in Japan, 1882 von MANSON in Amoy (China) beobachtete Bandwurmlarve, die 1882 von COBBOLD nach den MANSON'schen Exemplaren als *Ligula mansoni*, 1884 von LEUCKART nach dem SCHEUBE'schen Exemplare als *Bothriocephalus liguloides* beschrieben wurde. Da der Wurm weder eine *Ligula* noch ein *Bothriocephalus* im engeren Sinne ist, so empfiehlt sich nach STILES der Genusname *Sparganum* DIESING, der nichts präjudiziert.

Fig. 21.



Sparganum mansoni, Stück m. Kopf, relativ wenig kontrahiert. $^4/_5$ d. nat. Gr. Nach IJIMA und MURATA.

Je nach dem Alter sehr verschieden groß, im Leben außerordentlich dehnbar, voll ausgestreckt bis 30 cm und darüber (bei 3—6 mm Breite) messend, im Tode sehr stark sich kontrahierend, wobei mehr oder minder dichte, unregelmäßige Querrunzeln und Faltungen der Seitenränder entstehen (Fig. 21). Auf dem Vorderende erhebt sich oft ein kleines Knöpfchen mit einer spaltförmigen Vertiefung auf seiner Spitze: der eingezogene Kopf. Segmentierung und Genitalorgane sind nicht vorhanden.

Der Wurm wurde bisher beim Menschen beobachtet in 10 Fällen (9 in Japan, 1 in China) die, von dem SCHEUBE'schen und dem MANSON'schen abgesehen, von IJIMA und MURATA zusammengestellt worden sind. Viermal trat er beim Urinieren mit dem Kopfe aus der Harnröhre hervor, nachdem er dieselbe verstopft und das Harnlassen beträchtlich erschwert hatte, dreimal erschienen jüngere Exemplare zusammengeknäuelt unter der Konjunktiva des Auges in ca. bohnengroßen Tumoren. Einmal lag der Parasit im subdermalen Gewebe des Oberschenkels, wo er eine schmerzlose Geschwulst bildete, die durch 9 Jahre hindurch ziemlich regelmäßig jeden Sommer an ungefähr derselben Stelle wiederkehrte, leicht ihren Ort wechselte und meist am 10. Tage wieder verschwand. Beim letzten Erscheinen hatte sie Faustgröße, wurde schmerzhaft, und schließlich bildete sich ein Abszeß, aus dem der Wurm entleert wurde. Zweimal endlich wurde dieser bei Sektionen gefunden, in dem Falle von MANSON in 12 Exemplaren, die im subperitonealen Gewebe der Nierengegend, eines frei in der Leibeshöhle lagen. Der normale Wohnsitz des Parasiten dürfte demnach das Bindegewebe sein, in dem er sich offenbar sehr langsam entwickelt, ohne wesentliche Symptome hervorzurufen. Nach erlangter Reife begibt er sich auf die Wanderung; die bisherigen Beobachtungen deuten ziemlich übereinstimmend darauf hin, daß es sein Bestreben ist, den Körper seines bisherigen Wirtes zu verlassen. Der häufigste Austrittsweg scheint durch die Harnröhre zu sein, in die er von der Bauchhöhle aus nach Durchbohrung der Blasenwand gelangt. Mit dieser Durchbohrung scheinen die von SCHEUBE beobachteten, dem Erscheinen des Wurmes vorausgehenden Symptome: in die Umgebung ausstrahlende Schmerzen in der Blasengegend, Hämaturie u. a. in Verbindung zu stehen.

Die übrige Lebensgeschichte des *Sparganum mansoni* ist zurzeit noch unbekannt Daß der Mensch nicht sein normaler Träger ist, dürfte zweifellos sein; LEUCKART vermutet den letzteren im Hund, der Katze, oder vielleicht auch im Schwein und den definitiven Wirt in einem Fleischfresser, der mit dem Menschen in nahen Beziehungen steht. Mir will scheinen, daß das offenbare Bestreben des Wurmes, nach erlangter Reife seinen Zwischenwirt zu verlassen, eher auf ein Wassertier (Vogel oder Fisch) als definitiven Träger hindeutet, während u. a. auch größere Wiederkäuer die normalen Zwischenwirte abgeben könnten.

Literatur über Cestoden.[1]

Hymenolepis nana.

1892 Grassi, B. e Rovelli, G., Ricerche embriologiche sui Cestodi, in: Atti Ac. Gioen. Sc. nat. Catania. Ser. 4a. IV. 108 S.

1896 v. Linstow, O., Über *Taenia (Hymenolepis) nana* v. Sieb. und *Taenia murina* Duj., in: Ztschr. Naturw. Jena. XXX. S. 571.

1894 Lutz, A., Beobachtungen über die als *Taenia nana* und *Taenia flavopunctata* bekannten Bandwürmer des Menschen, in: Centralbl. Bakt. XVI. S. 61.

1892 Mertens, Über *Taenia nana*, in: Berl. klin, Wchschr. Nr. 44, 45. S. 1099 u. 1134.

1897 Miura, K. und Yamazaki, F., Über *Taenia nana*, in: Mitt. med. Fac. k. Univ. Tokio. III. Nr. 3. S. 239.

1895 Rasch, C., Über einen Fall von *Taenia nana* in Siam, in: Dtsch. Med.-Ztg. Nr. 13. S. 143.

1899 Roeder, H., Über einen weiteren Fall von *Taenia nana* in Deutschland, in: Münch. med Wchschr. Nr. 11. S. 344.

1895 Sonsino, P., Nuove osservazioni di tenia nana, in: Boll. soc. med. Pisana. I. S. 4.

1893 Zograf, N., Note sur la myologie des Cestodes. in: Congr. internat. de Zool. à Moscou. 1892. IIe sess. IIe partie. Moscou. S. 13—27.

Davainea madagascariensis.

1891 Blanchard, R., Note sur quelques vers parasites de l'homme, in: C. R. Soc. biol. Paris. 9e sér. III. S. 604.

1897, Derselbe, Le *Davainea madagascariensis* à la Guyane, in: Bull. Ac. méd. Paris. 3e sér. XXXVII. S. 34.

1899 Derselbe, Une cas inédit de *Davainea madagascariensis* etc., in: Arch. Paras. Paris. II. S. 200.

1895 Daniels, C. W., *Taenia demerariensis*, in: Brit.-Guiana med. Annual.

1896 Derselbe, *Taenia demerariensis*, in: Lancet. Nr. 3821. Nov. 21. S. 1455.

1898 Holzberg, F., Der Geschlechtsapparat einiger Taenien aus der Gruppe *Davainea* Bl. Dissert. Leipzig. Jena. S. 26.

1891 Leuckart, R., Über *Taenia madagascariensis*, in: Verh. deutsch. Zool. Ges. Leipzig. I. S. 68—71.

Diplogonoporus grandis.

1894 Blanchard, R., Notes sur les parasites de l'homme, IV, in: C. R. Soc. biol. Paris. 10e sér. I. S. 699.

1894 Ijima, J. and Kurimoto, T., Ou a new human Tapeworm, in: Journ. Coll. Sci. Univ. Tokyo. VI. S. 371—385.

1900 Kurimoto, T., *Diplogonoporus grandis*, in: Ztschr. klin. Med. XI. S. 1.

Sparganum mansoni.

1902 Stiles, C. W. and Taylor, L., A larval Cestode *(Sparganum mansoni)* of man which may possibly occur in returning American troops, in: Bullet. 35, Bureau of Anim. Industry, U.S. Departm. Agricult. Washington. S. 47—56.

Nematoden.

Rundwürmer mit Verdauungstract. Mehr oder minder lange, oft faden- oder darmsaitenartige Würmer mit kreisrundem Körperquerschnitt; die Geschlechter meist getrennt und schon äußerlich unterscheidbar an der Gestaltung des Körperendes, welches bei den (übrigens stets kleineren und manchmal sehr kleinen) Männchen teils kreisförmig, spiralig oder korkzieherartig eingerollt und mit seitlichen Hautflügeln ausgestattet, teils quer abgeschnitten und in einen trichter- oder regenschirmartigen Hautlappen (Bursa) verlängert sein kann. In den Seiten des Körpers bemerkt man

[1]) Vgl. hierzu die Anmerkung S. 86.

(bei größeren Formen mit bloßem Auge sichtbar) je einen dunkleren Längsstreifen, dem im Innern ein längsverlaufender Wulst (die Seitenlinien oder Seitenbänder) entspricht; zwei schwächer entwickelte Wülste verlaufen in der dorsalen und ventralen Mittellinie, die Medianlinien oder Medianbänder; alle 4 teilen die unter der Haut gelegene Körpermuskulatur in 4 Längsstreifen.

Die Mundöffnung liegt am vorderen Körperende und kann je nach den Gattungen und Arten sehr verschieden ausgestattet, teilweise kräftig bewaffnet sein; in ihrem Umkreise finden sich gewöhnlich 6 taktile Papillen, 2 größere seitliche und 4 kleinere submediane. Die Mundöffnung führt in einen meist stark muskulösen Ösophagus von wechselnder Gestalt, der in den einfachen, einer eigenen Muskulatur entbehrenden und den Körper in gerader Linie durchsetzenden Chylusdarm übergeht; dieser mündet durch einen kurzen Chitingang, das Rectum, nahe an der Schwanzspitze in der ventralen Mittellinie nach außen. Kurz hinter dem Munde wird der Ösophagus von einem faserigen Ringe, dem Nervenringe, umfaßt; derselbe entsendet nach vorn Nerven an die Kopfpapillen, nach hinten die Hauptkörpernerven, die in den 4 Längsbändern verlaufen. In den Seitenbändern finden sich außerdem 2 feine Längskanäle, die Exkretionsgefäße, die hinter dem Nervenringe nach der ventralen Mittellinie zusammenlaufen und in dieser durch den Exkretionsporus nach außen münden.

Die Genitalorgane erscheinen im Körper als ein mehr oder minder dichtes Konvolut von Schläuchen und treten bei Verletzungen der Körperwand als Schlingen feiner weißer Fäden nach außen hervor. Beim Männchen ist nur ein Schlauch vorhanden, dessen inneres, verdünntes Ende als Hoden fungiert, während der Rest als Leitungsweg dient und in wechselnder Weise in Samenleiter, Samenblase und Ductus ejaculatorius gegliedert sein kann. Er mündet stets durch den After nach außen, so daß bei den männlichen Nematoden keine gesonderte Genitalöffnung vorhanden ist. Dicht an der Anogenitalöffnung münden in den Leitungsweg die Spicula, ein oder zwei, in Zahl, Form und Größe je nach den Gattungen und Arten charakteristisch wechselnde Chitinstäbchen, die in der Ruhe in den Körper zurückgezogen liegen, bei der Begattung aber durch die Anogenitalöffnung vorgestoßen werden und die Überleitung des Spermas in die weiblichen Genitalien vermitteln. Alle männlichen Nematoden besitzen in der Umgebung der Anogenitalöffnung eine Anzahl von Tastpapillen (Schwanzpapillen, je nach ihrer Lage zum After in präanale und postanale unterschieden), die bei den mit einer Bursa versehenen Formen rippenartig verlängert sind. Ihre Zahl, Anordnung und Gestalt ist für die Unterscheidung der Arten von Wichtigkeit.

Beim Weibchen liegt die Genitalöffnung, stets vom After getrennt, an irgend einer Stelle der ventralen Mittellinie, manchmal dem Munde, manchmal dem After beträchtlich genähert, bei derselben Art aber immer an derselben Stelle. Sie führt in eine kurze, einfache Vagina, die sich in zwei, anatomisch gleich gegliederte und meist auch ungefähr gleich lange Genitalröhren teilt. Die inneren Enden derselben fungieren als Ovarien, die übrig bleibenden Stücke als Leitungswege; Eileiter, Receptaculum seminis und Uterus lassen sich meist deutlich voneinander unterscheiden. Die Verteilung der Genitalröhren im Körper kann eine sehr verschiedene sein, ist für die einzelnen Arten aber stets recht charakteristisch.

Die Eier der Nematoden sind, im Gegensatze zu denen der Plattwürmer, stets „einfache Eier", d. h. sie enthalten nur eine Art von Zellen (Fig. 19, 20, 21 Taf. IX) und im frisch gebildeten Zustande nur die relativ große, durch Einlagerung körniger Reservenährstoffe mehr oder minder undurchsichtige Eizelle (Fig. 17, 23 Taf. IX). Ihre Schale kann ein sehr verschiedenes Aussehen darbieten, ist aber im Verein mit der Größe und der Gestalt der Eier für die einzelne Spezies meist so charakteristisch, daß diese aus den Eiern erkannt werden kann. Beinahe ebenso charakteristisch ist das Entwicklungsstadium, auf dem die Eier von den Weibchen abgelegt werden und in den Fäces etc. des Trägers erscheinen. Während sie bei gewissen Arten noch die einfache, ungefurchte Eizelle enthalten (*Ascaris, Trichocephalus*), kann bei anderen der junge Wurm bereits mehr oder minder vollkommen entwickelt sein (*Oxyuris*); bei noch anderen endlich schlüpfen die Embryonen bereits im Mutterleibe aus und die Würmer sind dann lebendig gebärend (*Dracunculus, Filaria*).

Die **Entwicklung** der Nematoden ist durchgängig wesentlich einfacher als die der Plattwürmer. Im einfachsten Falle verharren die aus dem Körper des Trägers entleerten Eier im Freien, bis sie von einem neuen Träger mit Nahrung oder Trinkwasser aufgenommen werden; der in der Zwischenzeit zur vollen Ausbildung gekommene Embryo verläßt die Eischale und entwickelt sich im neuen Träger direkt zu einem neuen Wurm (*Ascaris*, *Trichocephalus*, *Oxyuris*). In anderen Fällen schlüpfen die Embryonen selbständig aus den Eischalen hervor und leben als **Larven** eine Zeitlang im Freien, wobei sie Nahrung aufnehmen und wachsen. Am Ende dieses Stadiums (als „**reife Larven**") müssen sie dann in den definitiven Träger zurückgelangen (*Ancylostomum*). In noch anderen Fällen endlich bedienen sich die jungen Larven eines **Zwischenwirtes**, in den sie aktiv (*Dracunculus*) oder passiv (*Filaria*) gelangen und der sie, nachdem sie in seinem Innern das Stadium der „reifen Larve" erreicht, wieder an den definitiven Wirt abliefert. In allen diesen Fällen führt jedes Ei zur Entstehung höchstens **eines** ausgebildeten Wurmes; nur bei einigen wenigen Arten findet eine **Vermehrung** der Keime **außerhalb** des definitiven Trägers statt (*Strongyloides*). Hier wachsen die aus den Eiern ausschlüpfenden Larven im **Freien** zu getrennt geschlechtigen Männchen und Weibchen heran, deren **Nachkommen** erst wieder zu Parasiten werden (Heterogonie).

Einige Angehörige dieser Wurmklasse bringen durch ihren Parasitismus beim Menschen distinkte Krankheitsformen hervor.

Ankylostomiasis.

Ankylostomasie, Anchilostomoanemia, Uncinariasis, Dochmiose.

Egyptische oder tropische Chlorose, Bergarbeiter-, Ziegelbrenneranämie, Bergkachexie, Tunnelkrankheit; Anémie des mineurs, anémie des pays chauds, Cachexie aqueuse, africaine, Mal d'estomac, Mal de coeur; Geophagia, Allotriophagia, Dirt-eating, Negroe-consumption, Malarial anemia, Hook-worm-disease; Oppilação, Cancação, Amarellão, Pica, etc.

Eine hauptsächlich in der Form einer progressiven Anämie verlaufende, mit Störungen von seiten des Verdauungs- und Nervensystems verbundene Krankheit, die durch den Parasitismus des „Ankylostoma", *Ancylostomum duodenale* Dubini, hervorgerufen wird.

Scheuthauer und Joachim beziehen eine in dem berühmten Papyrus Ebers (ca. 3550 v. Chr.) erwähnte, AAA oder UHA genannte, durch einen Wurm HELTU verursachte Krankheit auf Ankylostomiasis, die demnach bereits den alten Egyptern bekannt gewesen wäre. Die Angabe ist als Tatsache in viele neuere Abhandlungen über Ankylostomiasis übergegangen, findet neuerdings aber entschiedenen Widerspruch bei von Oefele, nach dem das Wort AAA im Originaltext des Papyrus als „ungefähr so viel wie Ekzem" zu lesen ist. Die Ansicht von Oefele's kann nur unterstützt werden, da es vom praktisch-parasitologischen Standpunkt aus ganz unwahrscheinlich ist, daß die alten Egypter die Krankheit als selbständig und den Wurm als ihre Ursache bereits erkannt haben sollten.

Die Ankylostomiasis ist gegenwärtig aus so gut wie **sämtlichen tropischen und subtropischen Ländern** des Erdballs bekannt. In Europa erregte sie, angesichts ihrer anscheinenden Beschränkung auf wärmere Klimate, bis noch vor wenig mehr als zwei Jahrzehnten kaum aktuelles Interesse; das hat sich geändert, seit sie nördlich der Alpen einen augenscheinlich festen Fuß in einer größeren Anzahl von Bergwerken (in **Frankreich, Österreich-Ungarn, Deutschland, Belgien** und neuerdings auch **England**) gefaßt hat; nach Angaben von Iberer sen. und jun. ist der Wurm in der **Donau-Theißniederung**, sowie in **Serbien** und **Bulgarien** sogar über Tag heimisch. Die Verseuchung der

Minen ist anscheinend nicht erst neueren Datums; Berichte aus Schemnitz in Ungarn (1777) und Anzin in Nordfrankreich (1802) lassen mit ziemlicher Sicherheit erkennen, daß die Krankheit an den genannten Orten schon lange existierte. Ebenso berichten BOYCOTT und HALDANE, daß von MONTGOMERY in englischen Minen bereits vor 50 Jahren Anämiefälle beobachtet wurden.

In den letzten Jahren ist (wie übrigens HIRSCH [Hist.-geogr. Path.] bereits vor 20 Jahren vermutet) die Krankheit durch die Forschungen von STILES auch in den Südstaaten Nordamerikas als viel weiter verbreitet erwiesen worden, als man ursprünglich geglaubt hatte; es hat sich ergeben, daß dort wie in Europa ihr Auftreten keineswegs neu ist, da nach dem letztgenannten Autor ältere Berichte über „negroe consumption", „pica", „malnutrition", „malarial anaemia" etc. — der älteste von PITT 1808 über eine in Nord-Carolina unter Weißen und Negern herrschende Krankheit „malaria or dirt-eating" — deutlich erkennbar auf Ankylostomiasis („Hookworm disease") hinweisen. Gleichzeitig hat STILES gezeigt, daß die Krankheit in Nordamerika nicht nur durch das Ankylostoma der alten Welt (den „Old World Hookworm"), welches augenscheinlich eingeschleppt dort ebenfalls existiert, sondern hauptsächlich durch eine verwandte Art, den „New World Hookworm, *Necator americanus* STILES verursacht wird. Diese Art ist auch in Brasilien außerordentlich verbreitet und repräsentiert das von früheren Autoren beobachtete brasilianische „Ankylostoma duodenale" etc. Neuerdings vermuten BOYCOTT und HALDANE sie auch in dem auf den westindischen Inseln heimischen „Ankylostoma", doch dürfte auf diesen Inseln, durch indische Kulis eingeführt, das Ankylostoma der alten Welt sicher ebenfalls vorkommen.

Symptome.

Die ersten Erkrankungssymptome entziehen sich in der Regel der objektiven sowohl wie der subjektiven Beobachtung, da das Leiden mit wenigen Ausnahmen ganz schleichend beginnt und die Befallenen erst im fortgeschrittenen Stadium, i. e. wenn sie mehr oder minder arbeitsunfähig geworden sind, ärztliche Hilfe suchen. Die zuerst auftretenden Symptome betreffen den

Verdauungsapparat. Fast regelmäßig genannt wird konstantes nagendes Schmerzgefühl im Epigastrium; es wird bei Druck intensiver und kann mit Blähungen und Schmerzen im Verlaufe des Darmes, Erbrechen bei vollem und leeren Magen (LUTZ), leichter katarrhalischer Stomatitis und Steigerung der Speichelsekretion verbunden sein. Der Appetit ist quantitativ wechselnd, anfangs meist gesteigert, in den späteren Stadien vermindert oder ganz fehlend, gelegentlich selbst in Ekelgefühle umschlagend. Qualitativ wird die Neigung zum Genuß vor allem sauerer Dinge vielfach beobachtet (unreife Früchte, grüner Mais etc. nach LUTZ, Pickles, Limonen, Salz etc. nach STILES); sie kann sich bis zur Allotriophagie und Geophagie steigern, letzteres besonders bei Kindern, indessen auch bei Erwachsenen, soweit diese durch Gewohnheit oder Tradition nicht bereits Erdesser sind. Die Funktion des Darmkanales ist unregelmäßig; im Beginne der Krankheit bestehen häufig hartnäckige Verstopfungen, später Diarrhöen. Die Stühle zeigen anfänglich nichts Anormales, nehmen später dagegen meist eine auf Beimengungen von Blut zurückgeführte, schmutzig braunrote oder rötlich braune Farbe an.[1]) Nach STILES hinterläßt eine für ca. 20 Minuten auf weißes Filtrierpapier gebrachte Kotprobe sehr häufig einen rotbraunen, einem Blutflecke ähnlichen Fleck (blotting paper test). Überzüge von Schleim auf den Fäces oder Beimengungen reinen Blutes sind relativ selten; häufig dagegen, namentlich bei stärkeren Infektionen — aber nicht für die Ankylostomiasis

[1]) Bei mit dem Ankylostoma des Hundes (*Ancylost. caninum* ERCOL.) künstlich infizierten Hunden, die an akuter Ankylostomiasis starben, wurden die Fäkalmassen etwa 24 Stunden vor dem Tode beinahe schwarz.

charakteristisch, da sie auch bei Gegenwart anderer Parasiten auftreten — die CHARCOT-LEYDEN'schen Kristalle.

Die Störungen des **Zirkulationsapparates** erscheinen in Gestalt von mehr oder minder starkem Herzklopfen, welches anfänglich nur nach körperlichen Anstrengungen, später aber auch ohne solche und selbst im Zustande der Ruhe, von anhaltenden diffusen Schmerzen in der Herzgegend begleitet auftritt und die Kranken mit der Zeit zu jeder, auch leichter Arbeit unfähig macht. Dazu gesellt sich mehr oder minder erhöhte Pulsfrequenz, sowie unter Umständen Dilatation und Hypertrophie, besonders des linken Herzens, Zeichen eines gestörten Klappenschlusses und schließlich Symptome, welche auf eine parenchymatöse Degeneration des Herzens hindeuten (LUTZ). Das Blut erscheint bei stärkeren Infektionen infolge oft erheblicher, bis auf 1/4 und selbst 1/10 der Norm herabgehender Verminderung der roten Blutkörper und des Hämoglobingehaltes (14, 17, 19 % Hämoglobin sind in schweren Fällen wiederholt beobachtet worden) blaß, manchmal geradezu wässerig. Die Haut verliert ihre normale Farbe und wird bleich, gelblich oder erdfarbig, die äußerlich sichtbaren Schleimhäute, sowie die Nägel unter Umständen rein weiß. Bei farbigen Rassen tritt die Veränderung der Hautfarbe wenig oder gar nicht, die Blässe der Schleimhäute dagegen um so deutlicher in die Erscheinung. Daneben fühlt sich die Haut kalt an, die Temperatur sinkt oft unter die Norm. Wunden heilen langsam (STILES). In schweren Erkrankungsfällen wurden nicht selten Netzhautblutungen beobachtet (GRASSI, NUEL und LEPLAT, LEICHTENSTERN, FISCHER), die teilweise mit Sehstörungen verbunden waren.

Mit den Störungen der Zirkulation in Zusammenhang steht ein häufig, aber in mäßigen Grenzen auftretender Hydrops der Augenlider, des Gesichts, der unteren Extremitäten, oder auch des ganzen Körpers (nach MACFARLANE ein sehr prominentes Symptom der Ankylostomiasis), ferner Atemnot (nach an mir selbst gemachten Erfahrungen kann sie einen äußerst störenden Grad erreichen), sowie gewisse Reaktionen von seiten des Nervensystems: Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Schlafbedürftigkeit, Energielosigkeit usw. Nach SANDWITH ist der Patellarreflex oft vermindert, oder fehlt auch ganz. Als recht konstantes Symptom beschreibt STILES einen mit Erweiterung der Pupillen verbundenen, eigentümlich leeren und starren Ausdruck der Augen, wenn der Patient veranlaßt wird, den Beobachter für einige Zeit scharf anzusehen.

Bei indischen, nach Britisch Guiana exportierten Kulis beobachtete DELAMERE auf der Zunge blauschwarze Flecke verschiedener Größe, und hält diese für ein früh auftretendes Symptom der Ankylostomiasis, da er in allen Fällen, wo solche Flecke vorhanden waren, Ankylostomen abtreiben konnte, worauf die Flecke allmählich verschwanden. DUPREY hat ähnliche Flecke auch gesehen, führt sie aber auf den Farbstoff einer Pflanze Pan oder Phan zurück, die von den Kulis gern gekaut wird. In der Tat fehlt in den Schlüssen DELAMERE's die Gegenprobe, da Individuen ohne die Flecke, soweit aus der Mitteilung ersichtlich, auf die Gegenwart von Ankylostomen nicht untersucht wurden. Nach DUPREY ist eine frühzeitig beginnende, auf mangelnder allgemeiner Ernährung beruhende Atrophie der Haut für Ankylostomiasis charakteristisch.

Im Gefolge der Ankylostomiasis werden endlich noch Störungen der Geschlechtsfunktionen häufig beobachtet: Impotenz bei Männern, Nichteintreten der Konzeption bei Frauen; Verzögerung des Eintrittes der Pubertät, Fehlen des Haarwuchses auf den Genitalien, sowie Reduktion des Gesamtwachstums bei Kindern.

Die Schnelligkeit, mit der der Krankheitsprozeß verläuft, ist verschieden und hängt von der Zahl der vorhandenen Würmer, der persönlichen, durch bessere hygienische Verhältnisse erhöhten Resistenzfähigkeit des Individuums, und vor allem davon ab, ob die Parasiten allmählich, oder in größerer Zahl innerhalb

kurzer Zeit aufgenommen wurden. Fälle letzterer Art, die gewöhnlich sehr rapid verlaufen und tödlich enden können, sind selten. Meist ist der Verlauf der Krankheit ein so schleichender, daß die Patienten erst nach Monaten oder Jahren eines konkreten Leidens sich bewußt werden. Finden keine Neuinfektionen statt, dann tritt am Ende Spontanheilung ein, doch kann das Leiden immerhin 5—8 Jahre dauern (LEICHTENSTERN); meine eigene Ankylostomiasis endigte spontan fast genau 5 Jahre nach der letzten Infektion durch die Haut. KUBORN und LAGAGE nehmen nur etwa 20 Monate als Lebensdauer des Wurmes an, was aber entschieden zu niedrig ist. Eine Krankheitsdauer von 15 und 20 Jahren, welche von manchen Seiten angegeben wird, halte ich nur dann für möglich, wenn auf irgend eine Weise Neuinfektionen stattgefunden haben.

Eine an die Rasse gebundene erhöhte Resistenzfähigkeit gegen die Ankylostomiasis ist bis jetzt noch nicht erwiesen und auch ziemlich unwahrscheinlich. ZINN und JACOBY glauben eine solche bei Negern beobachtet zu haben, doch beziehen sich ihre Untersuchungen auf Leute, die für eine Ausstellung ausgewählt, also ansehnlich und kräftig waren. Ähnlich resistente Individuen würde man ohne Schwierigkeit auch aus den Fellachen Egyptens oder der infizierten Mannschaft einer Grube auslesen können, ohne daß damit eine besondere Resistenzfähigkeit der arabischen oder der weißen Rasse erwiesen wäre. Hingegen ist es ganz gut möglich, daß einzelne Individuen durch leichtere und durch Jahre hindurch sich wiederholende Infektionen einen gewissen Grad von Immunität, oder wenigstens eine erhöhte Resistenzfähigkeit gegen stärkere Invasionen der Parasiten erlangen.

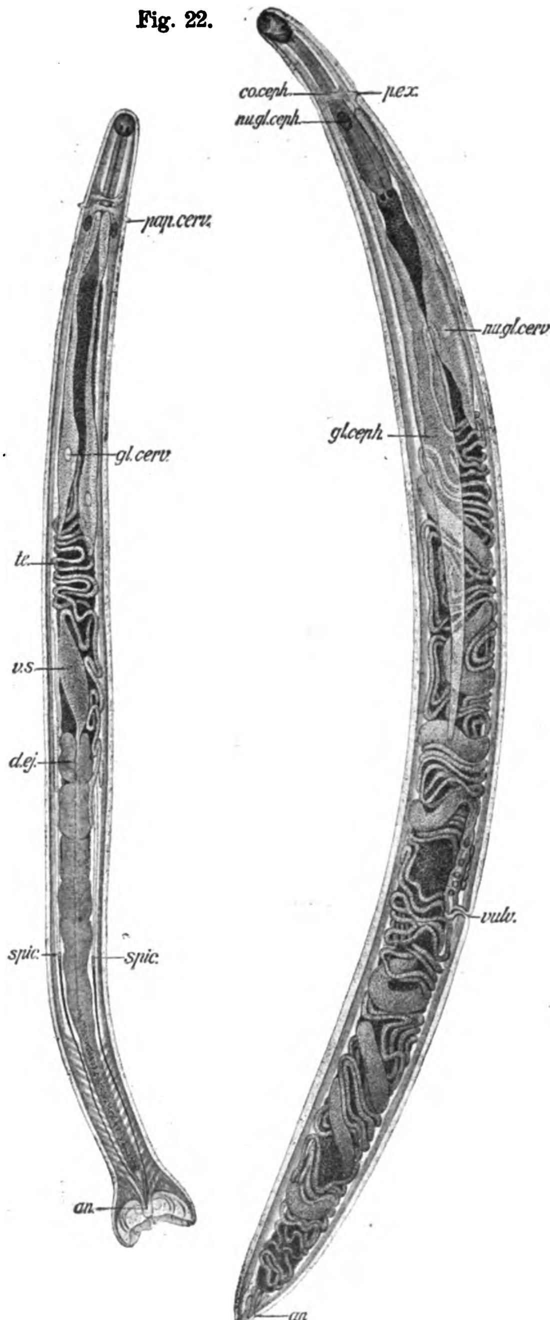
Pathologische Anatomie.

Bei der Autopsie fällt zuerst die große Anämie sämtlicher Organe in die Augen; daneben kann aber ein wohl entwickeltes Corpus adiposum im Verein mit dem oft vorhandenen leichten Ödem den allgemeinen Eindruck der Wohlgenährtheit hervorrufen. Das Herz ist erweitert und schlaff, seine Muskulatur fettig degenerierend; ebenso können Leber und Nieren gelegentlich Anzeichen einer fettigen Degeneration darbieten. Der Magen wird nicht selten erweitert gefunden; die Milz ist meist normal, selten verkleinert, die Mesenterialdrüsen sehr oft mehr oder minder geschwollen.

Das Hauptinteresse bietet der Dünndarm, besonders das Jejunum. Nicht selten machen sich auf ihm bereits von außen dunkel durchscheinende Flecke in größerer oder geringerer Zahl bemerkbar. Im Inneren findet sich manchmal, aber durchaus nicht immer blutig gefärbter Inhalt. Die Mucosa ist streckenweise blutig infiltriert und, neben Spuren von älteren, mit mehr oder minder zahlreichen frischen Blutungen bedeckt, die von Stecknadelkopf- bis (selten) Talergröße wechseln können. Im Zentrum derselben sitzt gewöhnlich ein Wurm mit seinem Kopfe in die Mucosa eingesenkt; andere Blutungen enthalten, obwohl augenfällig frisch, keine Würmer. Stets finden sich ferner, und oft in der weit überwiegenden Mehrzahl Ankylostomen, die der Darmschleimhaut fest anhängen, ohne von Blutergüssen umgeben zu sein, und eine größere oder geringere Zahl endlich liegt vollkommen frei im Darmschleim: das alles bei kurze Zeit nach dem Tode ausgeführten Sektionen und bei Versuchstieren, die unmittelbar nach dem Tode seziert wurden. Einige der Würmer, und zwar festsitzende sowohl wie freie, enthalten frisches Blut in ihrem Darme, andere nicht.

Die Zahl der Blutungen steht nicht in einem bestimmten Verhältnis zu der Zahl der anwesenden Parasiten, ist in Fällen frischer Infektion aber anscheinend stets größer, als in alten Fällen. Sehr selten (BILHARZ und GRASSI) werden einzelne Würmer so tief in die Schleimhaut eingedrungen gefunden, daß sie in submuköse blutgefüllte Cysten eingeschlossen erscheinen.

Ancylostomum duodenale (Dubini) 1843,



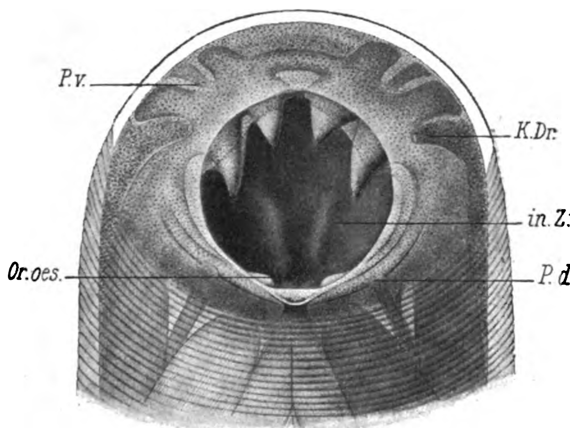
Ancylostomum duodenale, links Männchen vom Rücken, rechts Weibchen von der Seite; Vergr. ca. 20. *an* Anus, *co.ceph* Nervensystem, *d.ej* Ductus ejaculatorius, *gl.ceph* Kopfdrüsen, *nu.gl.ceph* deren Kerne, *gl.cerv* Halsdrüsen, *nu.gl.cerv* deren Kerne, *pap.cerv* Halspapillen, *p.ex* Exkretionsporus, *spic* Spicula, *te* Hoden, *v.s* Samenblase, *vulv* Vulva. Orig.

von amerikanischen Autoren *Agchylostoma duodenale* geschrieben, ist der prioritätsberechtigte, wissenschaftliche Name des „Ankylostoma"; ältere, nicht mehr korrekte Namen sind *Strongylus duodenalis* (Schneider), *Dochmius duodenalis* (Leuckart), *Dochmius anchylostomum* (Molin), *Uncinaria duodenalis* (Railliet, Stiles).

Das Ankylostoma (Fig. 22) ist ein im Männchen ca. 10, im Weibchen 12—13 mm langer, ziemlich plumper und träger Wurm von im Leben blaß fleischroter, im Tode grauer oder weißer Farbe. Das Kopfende (Fig. 25a) ist nur mäßig verjüngt, leicht nach der Rückenseite emporgebogen, und enthält eine relativ große, ungefähr halb eiförmige Mundkapsel mit horniger Wand, deren vordere Öffnung (die Mundöffnung) schräg nach dem Rücken gerichtet ist (*Md* Fig. 25a). Auf der Ventralseite verlängert sich die Kapselwand am Mundrande jederseits der Mittellinie in zwei große, hakenförmig in die Mundhöhle zurückgebogene Zähne, deren innerer an der der Mittelebene zugekehrten Seite nahe seiner Basis noch ein kleines akzessorisches Zähnchen trägt (Fig. 23). Dicht an der Basis des äußeren Hakenzahnes mündet auf jeder Körperseite eine enorm entwickelte, die halbe Länge des Tieres durchziehende, einzellige „Kopfdrüse" (*gl.ceph.* Fig. 22, *KDr* Fig. 23), deren Sekret beim Ausfließen unbedingt in die von den Zähnen geschlagenen Wunden gelangen muß. In der Mittellinie der dorsalen Mundkapselwand mündet dicht am

Mundrande in die Mundhöhle eine in die dorsale Wand des Ösophagus eingebettete dorsale „Ösophagusdrüse“, deren Sekret augenfällig die Kittsubstanz zu lösen vermag, welche die Gewebszellen des Wirtsdarms verbindet. In der Nähe des Bodens der Mundkapsel springen endlich noch zwei sägezahnähnliche Chitinplatten, die inneren ventralen Zähne, von der Ventralwand aus frei in die Mundhöhle vor (*inZ* Fig. 23 u. 25a). Die Wand der Mundkapsel ist nicht vollkommen starr, sondern zerfällt in eine Anzahl gegeneinander beweglicher Stücke, so daß sich die Würmer freiwillig von ihrem Sitze loshaken und an einem anderen neu befestigen

Fig. 23.



Kopf von *Ancylostomum duodenale* senkrecht auf die Ebene der Mundöffnung gesehen. $^{228}/_{1}$. *KDr* die Mündungen der Kopfdrüsen, *in.Z* innere ventrale Zähne (von ihrer Schneide gesehen), *Or.oes* Eingang in den Ösophagus, *P.d* und *P.v* dorsale und ventrale Kopfpapillen. Die Wurzel der Hakenzähne ist schleierartig von einem Teile der Körperhaut bedeckt. Orig.

können; hiermit wechselt auch die Gestalt der Mundkapsel in gewissen Grenzen. Der Darm des Ankylostoma ist bei älteren Individuen in seinem Anfangsteile mehr oder minder schwarz pigmentiert; man muß sich hüten, dieses Pigment für in den Darm aufgenommenes Blut zu halten.

Das hintere Körperende ist bei beiden Geschlechtern auffallend stumpf; hierdurch unterscheidet sich das weibliche Ankylostoma — von seiner harten rigiden Körperbeschaffenheit ganz abgesehen — leicht von dem nach hinten ganz allmählich spitz zulaufenden, außerdem kleineren und stets blendend weißen Weibchen von *Oxyuris vermicularis,* mit dem es hier und da verwechselt wird. Der Körper des Männchens läuft in eine membranöse, ringsum geschlossene, und nach Art eines aufgespannten Regenschirmes durch (11) Rippen gestützte „Bursa copulatrix“ aus (Fig. 26a), welche zur Befestigung des männlichen Körpers auf dem des Weibchens während der Begattung dient, sonst aber gewöhnlich zusammengefaltet getragen wird. Im Grunde der Bursa liegt die beim Männchen gemeinsame Anogenitalöffnung; die Genitalöffnung des Weibchens findet sich, vom Anus entfernt, etwas hinter der Körpermitte; kopulierte Pärchen, die gelegentlich (bei Sektionen sowohl, wie in den Stühlen nach Abtreibungskuren) angetroffen werden, zeigen deshalb die Form eines Y (Fig. 24).

Die Eier wechseln, von seltenen Extremen abgesehen, in der Länge zwischen 0,056 und 0,061 mm, in der Dicke zwischen 0,034 und 0,038 mm;[1]) sie sind aus-

[1]) Von neueren Beobachtern gibt Tenholt nur 0,044 mm Länge zu 0,028 mm Dicke

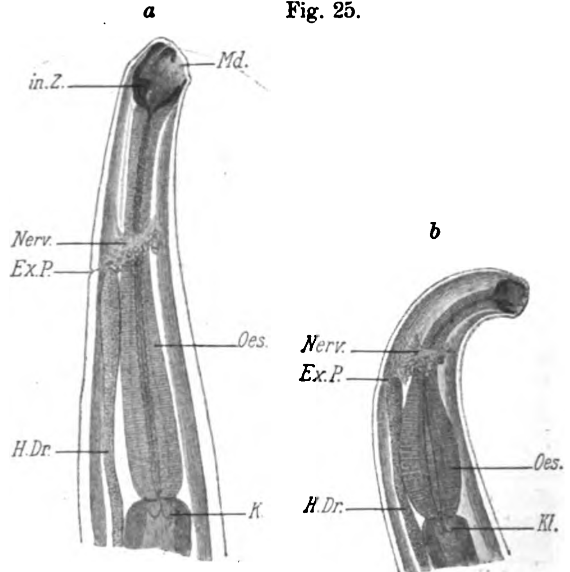
gezeichnet 1. durch eine ziemlich regelmäßig ovale Gestalt mit breit abgerundeten Polen, 2. eine dünne, farblose, bei mittelstarken Vergrößerungen einfach und nur bei Anwendung sehr starker Linsen fein doppelt konturiert erscheinende Schale, und 3. einen farblosen, infolge seiner körnigen Beschaffenheit bei durchfallendem Lichte grauen Inhalt, der von der Schale stets durch einen größeren Zwischenraum getrennt ist. In ganz frischen Stühlen ist dieser Inhalt in der Regel bereits in 4 Zellen zerfallen (Fig. 19 Taf. IX), doch kommen auch Eier mit weniger oder mehr Furchungskugeln vor (a, b, c Fig. 28).

Fig. 24.



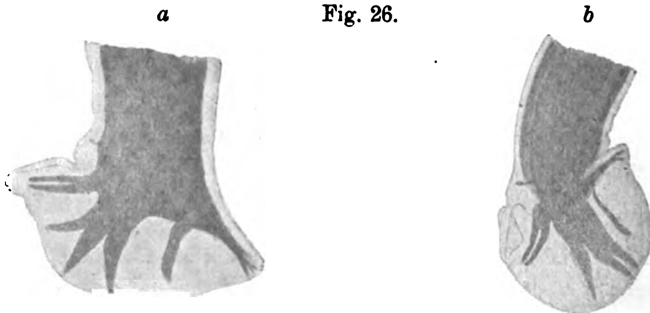
Pärchen in Copula, links von *Ancylostomum duodenale,* rechts von *Necator americanus.* ca. 1/1. Die kleineren Männchen sitzen der Genitalöffnung der Weibchen auf, deshalb links hinter, rechts vor der Körpermitte der Weibchen. Orig.

Fig. 25.



Kopfende, *a* von *Anc. duodenale,* *b* von *Nec. americanus* von der linken Seite. ca. 48/1. *HDr* Halsdrüsen, *Kl* Klappen am Eingang in den Darm; übrige Buchstaben wie in den früheren Figuren. Orig.

Fig. 26.



Bursa, *a* von *Anc. duodenale,* *b* von *Nec. americanus,* von der linken Seite. Orig.

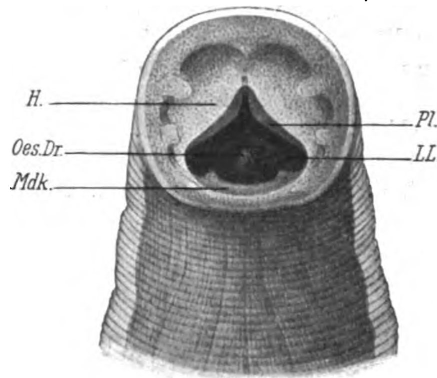
Necator americanus Stiles 1903,

früher *Uncinaria americana* Stiles genannt, der „New World Hookworm" ist als selbständige Art zuerst von Stiles erkannt worden, doch hat Lutz bereits 1888 beobachtet, daß von ihm in Brasilien abgetriebene „Ankylostomen" keine Haken-

an; wenn diese Maße richtig gemessen sind, dann beziehen sie sich ohne Zweifel nicht auf Ankylostoma, kommen aber denen von *Oxyuris vermicularis* sehr nahe.

zähne besaßen; auch LEUCKART's Beschreibung des *„Dochmius duodenalis“* (Parasiten des Menschen) bezieht sich zum größten Teile auf die amerikanische Art. *Necator americanus* ist kaum kleiner, dagegen merklich schlanker, als *Ancylostomum duodenale* (die Länge der Männchen schwankt zwischen 7 und 10, die der Weibchen zwischen 9 und 11 mm), ähnelt diesem in seinem ganzen Habitus aber dermaßen, daß es erklärlich wird, daß beide Arten so lange verwechselt werden konnten. Die hauptsächlichsten Unterschiede sind: Das Kopfende ist ziemlich stark nach der Rückenseite gekrümmt (Fig. 25b), die Mundkapsel fast kugelig und sehr klein, ohne Zähne an ihrem freien Rande; an deren Stelle finden sich zwei von den Seiten nach der Mittellinie vorspringender Platten mit schneidenden Rändern (*Pl* Fig. 27), die von außen zum größten Teile noch von der dünnen Körperhaut (*H* Fig. 27) überdeckt werden. Die in der Tiefe der Mundkapsel gelegenen inneren ventralen Zähne sind wie bei *Ancylostomum duodenale* vorhanden; auf der gegenüberliegenden (Rücken-)Seite springt eine unpaare, stumpf kegelförmige Spitze frei in den Kapselraum vor (*Oes. Dr* Fig. 27); sie repräsentiert die Mündung der dorsalen Ösophagusdrüse. Nahe ihrer Basis erhebt sich auf jeder Seite noch eine ebenfalls frei in die Mundhöhle vorspringende Chitinlamelle (*LL* Fig. 27).

Fig. 27.



Kopf und Mundorgane von *Necator americanus*, vom Rücken; die Ebene der Mundöffnung liegt nicht in der Fläche des Papieres, sondern ist etwas gegen den Beschauer geneigt. $^{380}/_{1}$. *Pl* schneidende Platten der Mundkapsel, zum größten Teile von der Körperhaut *H* überdeckt, unter ihnen ragen (nicht bezeichnet) die Spitzen der inneren ventralen Zähne hervor; *OesDr* zapfenartig in die Mundhöhle vorspringende Mündung der dorsalen Ösophagusdrüse; *LL* rechts und links von der Basis des Zapfens aus frei in die Mundhöhle vorspringende Chitinlamellen; *Mdk* dorsaler, freier Rand der Mundkapsel. Die 6 Kopfpapillen sind nicht besonders bezeichnet. Orig.

Die Seitenteile der männlichen Bursa sind stark verlängert (Fig. 26b), so daß die Bursa wie zweilappig erscheint. Die weibliche Genitalöffnung liegt vor der Körpermitte (Fig. 24 rechts). Die Eier ähneln in Aussehen und Größe denen des Ankylostoma der alten Welt außerordentlich, sind aber im Mittel eine Kleinigkeit größer (0,064—0,072 mm lang bei 0,036 mm Dicke) und zeichnen sich diesen gegenüber vor allem durch eine merklich stärkere Verjüngung der Pole aus (Fig. 20 Taf. IX).

Entwicklung, sowie Lebensbedingungen der Larven sind für *Necator americanus* noch nicht speziell erforscht, dürften aber kaum wesentlich von dem abweichen, was von *Ancylostomum duodenale* bekannt ist. Daß die reifen Larven, in den Menschen eingeführt, sich direkt zu neuen Würmern entwickeln, ist durch Versuche von LUTZ erwiesen. Von PIERI angestellte Versuche machen es ferner, obwohl der Autor selbst diese Deutung energisch ablehnt, so gut wie sicher, daß *Necator americanus* ebenfalls von der Haut aus nach dem Darme seines Wirtes zu gelangen vermag (cf. weiter unten S. 132).

Ancylostomum duodenale und *Necator americanus* sind mit Sicherheit bis jetzt nur aus dem Menschen bekannt. Verschiedene Angaben über das Vorkommen der ersteren Art bei Hunden und Pferden haben sich als Irrtümer, resp. Verwechslungen mit anderen Arten herausgestellt; ebensowenig dürfte das echte Ankylostoma des Menschen bei anthro-

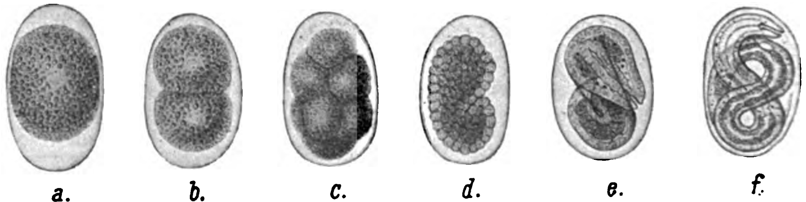
poiden Affen vorkommen. Das „*Ankylostomum americanum* STILES", welches v. LINSTOW aus dem Schimpansen (*Simia troglodytes*) beschreibt, ist nach der Beschreibung sicher eine andere Art.

Entwicklung des *Ancylostomum duodenale.*

Die Eier werden von den Weibchen im Darm des Trägers abgelegt und mit den Fäces entleert. Im Freien entwickelt sich in ihnen (Fig. 28), je nach der Höhe der umgebenden Temperatur in sehr verschieden langer Zeit, die junge

Larve, die nicht mehr „Embryo" genannt werden sollte, wie es noch vielfach geschieht. Sie schlüpft nach Vollendung ihrer Ausbildung aus, nährt sich von den Kotmassen und wächst. Zunächst besitzt sie eine sogenannte rhabditisförmige Gestalt, d. h. ihr Ösophagus verdünnt sich in seiner hinteren Hälfte merklich und

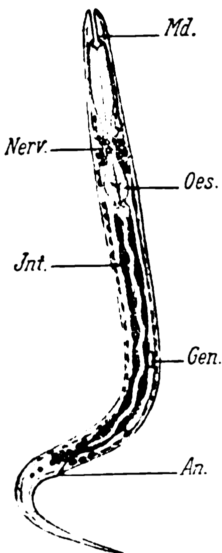
Fig. 28.



6 Stadien aus der Embryonalentwicklung des Ankylostoma; *a*, *b* und *c* finden sich gelegentlich in frischen, *d*, *e* und *f* nur in älteren Stühlen. $^{226}/_1$. Orig.

schwillt erst am Ende wieder zwiebelförmig an (*Oes* Fig. 29); im Inneren dieser Anschwellung bilden drei kleine Klappen, die man gelegentlich sich öffnen und schließen sieht, eine Ψ förmige Figur. Ganz charakteristisch für die Ankylostomalarve ist eine lang zylindrische, hinten scharf stecknadelkopfkopfartig erweiterte, mit einer stark lichtbrechenden Membran ausgekleidete Mundhöhle (*Md* Fig. 29). Nach einiger Zeit, die je nach der Höhe der Temperatur aber in weiten Grenzen wechselt, stoßen diese Larven, ohne dabei ihre Gestalt zu ändern, ihre Haut ab (cf. hierzu Fig. 45a), nachdem eine feine neue unter der alten sich gebildet hat (erste Häutung). Nach einer je nach der Temperatur wiederum beträchtlich wechselnden Zeit verändern sie ihre Gestalt; die Dicke des Körpers geht auffällig zurück, der Ösophagus streckt sich und seine bisher so deutliche Dreiteilung verschwindet fast vollkommen; die charakteristische Gestalt der Mundhöhle geht verloren. Gleichzeitig bereitet sich eine zweite Häutung vor: die alte Haut hebt sich von der Oberfläche des Leibes ab, wird aber zunächst noch nicht abgeworfen, sondern umgibt das Tier in Gestalt einer zarten, am Kopf- und Schwanzende etwas überstehenden Scheide, innerhalb deren es sich vorwärts und rückwärts bewegen kann. Es ist dies die sogenannte „Encystierung" der Larven. Mit der Erreichung dieses Stadiums der „reifen Larve" (Fig. 30) ist die Entwicklung des Ankylostoma im Freien abgeschlossen, Wachstum und Nahrungsaufnahme hören auf.

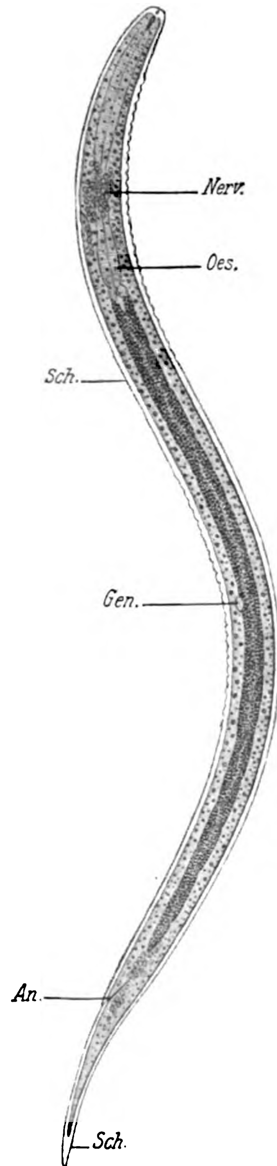
Fig. 29.



Larve von *Ancyl. duodenale* kurz nach dem Ausschlüpfen. $^{228}/_1$. Buchstaben wie in früheren Figuren. Orig

Die **reife Larve** verläßt nunmehr, wenn es ihr irgend möglich ist, den Kot und begibt sich in das Wasser oder in feuchte Erde, wo sie sich monatelang am Leben erhalten kann, ohne ihre Gestalt zu verändern. Sie zehrt dabei von den in ihren Darmzellen in Gestalt glänzender Körnchen abgelagerten Reservenahrstoffen, durch deren Resorption der anfangs körnige und undurchsichtige Darm mit der Zeit fast vollkommen durchsichtig wird. In ruhigem Wasser vermag sie sich durch ihre Bewegungen nicht flottierend zu erhalten, sondern sinkt in kurzer Zeit zu Boden; dagegen entfaltet sie bei günstiger Temperatur einen lebhaften Wandertrieb, und vor allem die Neigung an Gegenständen irgendwelcher Art emporzuklettern, sobald deren Oberfläche von Wasser benetzt ist. Ihre Weiterentwicklung kann erst erfolgen, wenn sie in den Menschen zurückgelangt; andererseits ist nur diese reife Larve zu einer Weiterentwicklung im Menschen fähig: Eier und unreife Larven führen, wenn zufällig verschluckt, zu keiner Infektion.

Fig. 30.



Reife („encystierte") Larve des Ankylostoma, $^{228}/_{1}$. *Sch* die den Körper umhüllende alte Haut („Scheide"). Orig.

Leichtenstern und Giles glaubten, unabhängig voneinander — ersterer in Köln, letzterer in Assam — die Beobachtung gemacht zu haben, daß das Ankylostoma sich durch Heterogonie entwickele, i. e. daß die aus den Eiern ausschlüpfenden Larven sich im Freien zu anders gestalteten Männchen und Weibchen ausbildeten, deren Nachkommenschaft erst, direkt oder indirekt wieder zu parasitischen Ankylostomen würden. Während Leichtenstern schon kurze Zeit später seine früheren Angaben als irrtümlich erkannte und sich von der direkten Entwicklung des menschlichen Ankylostoma überzeugte (für das Ankylostoma des Hundes war diese schon einige Jahre früher von Leuckart erwiesen worden), hat Giles seine Ansicht noch bis in die neueste Zeit verteidigt, und Ozzard, Annett und Ross glauben seine Beobachtungen bestätigen zu können. Es kann demgegenüber nur betont werden, daß hier Täuschungen und Verwechslungen, teils vielleicht mit *Strongyloides stercoralis*, teils mit freilebenden Nematoden vorliegen. In der Tat ergeben sich die von Giles (Kala-Azar etc. Pl. II) abgebildeten „Entwicklungsstadien der männlichen Rhabditis" des Ankylostoma auf den ersten Blick als erwachsene Männchen dreier selbständiger Spezies freilebender Nematoden mit ganz verschiedener Konfiguration des Schwanzendes.

Lebensbedingungen der Eier und Larven. Die unentbehrlichen Bedingungen für die Entwicklung der Eier sind in der Reihenfolge ihrer Wichtigkeit Luft, Feuchtigkeit und Wärme. Im unveränderten, geformten Kot entwickeln sich zuerst und am schnellsten die oberflächlich gelegenen Eier; die in der Tiefe gelegenen beginnen ihre Entwicklung erst, wenn ihnen mit der Lockerung und dem allmählichen Zerfall der Kotmasse Luft zugeführt wird; im anderen Falle sterben sie ab.

Indessen geschieht dies nicht sofort; aus Versuchen, die von Lambinet und Boycott und Haldane angestellt wurden, geht vielmehr hervor, daß sie 9—10 Tage ohne Zutritt von Luft entwicklungsfähig zu bleiben vermögen, und sich noch entwickeln, wenn ihnen wieder Luft zugeführt wird. Ferner sterben die Eier in der Regel schon vor dem Ausschlüpfen der Larve in stark diarrhoischen oder stark mit Wasser verdünnten Stühlen; doch kommen hier Ausnahmen vor, denn manchmal gelingt es, auch in solchen Stühlen noch eine größere oder geringere Zahl von Larven zu erziehen. Das günstigste Medium für ihre Entwicklung ist nach Leichtenstern der unveränderte, oder mit Wasser zu einem mäßig dicken Brei verdünnte Kot. Nach meinen Erfahrungen gilt dies nicht schlechthin. es spielt vielmehr die chemische Beschaffenheit der Fäces insofern eine wichtige Rolle, als eine eintretende saure Gärung die Larven sämtlich, bevor sie zur Reife gelangen, und meist schon vor dem Ausschlüpfen aus der Eischale töten kann; oft sterben sie auch in mehr oder minder zahlreichen, mit reinem Kote angesetzten Kulturen ohne nachweisbare äußere Ursache ab.

Über ähnliche Erfahrungen berichten neuerdings auch Boycott und Haldane, doch soll nach ihnen der Säuregehalt des Stuhles an dem verschiedenen Verhalten der Eier nicht Schuld sein, da sie in allen ihren Kulturen nach 1—2 Tagen eine saure Reaktion nachweisen konnten. Augenscheinlich kommt es aber neben der Reaktion als solcher auch auf die Stärke des Säuregehaltes an; außerdem scheint es, als ob gewisse, dem Kote selbst inhärierende und von der genossenen Nahrung herrührende Eigenschaften für das Befinden der Larven von Bedeutung seien. So habe ich u. a. (bei mit meinen eigenen Ankylostomen angestellten Versuchen) gefunden, daß ein von reiner Pflanzenkost herrührender Kot ein auffallend weniger günstiges Medium für die Larven ist, als ein von gemischter Kost herrührender. In letzterem gelingt, meinen Erfahrungen nach, die Erziehung der Larven aus fast sämtlichen vorhandenen Eiern mit Sicherheit, wenn man den Kot mit ungefähr dem gleichen Volumen mäßig fein pulverisierter tierischer Knochen- (nicht Blut-)kohle unter eventueller Zugabe von Wasser mischt, bis ein dicker, zäher Brei entsteht. Auch in stark diarrhoischen Stühlen lassen sich auf diese Weise (durch vermehrten Zusatz von Knochenkohle) alle Larven zur vollen Entwicklung bringen.

Austrocknen bedeutet absoluten Tod nicht nur für Eier und unreife, sondern auch für reife Larven, doch vermögen sich letztere noch bei sehr wenig Flüssigkeit in ihrer Umgebung am Leben zu erhalten.

Über die Fähigkeit der Ankylostomalarven, nach einer Austrocknung wieder aufleben zu können (eine Fähigkeit, die den Larven einiger anderer Nematodenarten in hohem Maße zukommt), ist viel gestritten worden und wird noch heute gestritten. Die überwiegende Mehrzahl der Autoren leugnet sie für Ankylostoma, zum Teil in sehr entschiedener Form, einige wenige Autoren halten daran fest, daß sie bestehe. Persönlich habe ich bei Dutzenden von in der verschiedensten Weise angestellten Versuchen nie eine Larve wieder vollkommen aufleben sehen, die lufttrocken geworden war und bin überzeugt, daß die Autoren, die das Gegenteil beobachtet zu haben glauben, entweder keine Ankylostomalarven oder keine ausgetrockneten Larven vor sich gehabt haben.

Das Temperaturoptimum für die Entwicklung der Eier und Larven liegt in Egypten zwischen 30 und 35° C, in Europa nach Lambinet zwischen 25 und 30° C; niedere Temperaturen verzögern Entwicklung und Wachstum um so mehr je niedriger sie sind, doch scheinen erst solche in der Nähe des Gefrierpunktes die Tiere vollständig zu töten.

Eine Serie von Lambinet angestellter Versuche ergab, daß die Larven bei einer Temperatur von 20—21° vom 4., bei 17° vom 6., bei 14—15° vom 8., bei 12—13° vom 12. Tage an aus ihren Eischalen auszuschlüpfen begannen, und daß selbst bei einer einige Tage dauernden temporären Abkühlung auf 5° noch einige Larven ausschlüpften. Mit der Abnahme der Temperatur nahm in diesen Versuchen auch die Zahl der überhaupt ausschlüpfenden Larven ab, doch ist es nicht unmöglich, daß hierbei neben der Temperatur

auch die chemische Beschaffenheit der Fäces mitgewirkt hat. Bei Laboratoriumstemperatur im egyptischen Sommer, die zwischen 30 und 35° schwankt, schlüpfen die Larven nach etwa 24 Stunden aus und sind ungefähr am 5. Tage reif. Lufttemperaturen von 37, 40 und selbst 45° C (welch letztere allerdings nur selten vorkommen und nur einige Stunden andauern) sind ihnen meinen Erfahrungen nach nicht schädlich; dagegen kann ich die Angabe von Leichtenstern, Lagage, Lambinet, Boycott und Haldane u. A., daß Eier und Larven bei 37—40° im Inkubator auffallend schlecht gedeihen, bestätigen.

Bei reifen Larven bewirkt Kälte je nach dem Grade eine mehr oder minder ausgesprochene Reduktion der Beweglichkeit; schon bei ca. 15° werden sie sehr träge und können stundenlang steif daliegen, nehmen aber bei leichter Erwärmung (z. B. wenn man den Objektträger auf die warme Handfläche auflegt) ihre Bewegungen alsbald wieder auf. Nach oben können sie (in Egypten) für ganz kurze Zeit Temperaturen von etwa 55° noch ertragen, werden dabei aber ebenfalls steif und erlangen ihre Beweglichbeit erst einige Zeit nach der Abkühlung wieder.

Tageslicht und direktes Sonnenlicht haben meinen Erfahrungen nach keinen schädigenden Einfluß auf die reifen Larven, vorausgesetzt, daß die Temperaturwirkungen des letzteren ausgeschaltet werden; dagegen beobachtete Lambinet viele tote Larven in Kulturen, die 24—48 Stunden den Sonnenstrahlen ausgesetzt waren. Auch H. Bruns nimmt einen schädigenden Einfluß des Tages- und Sonnenlichtes auf die Larven an.

Im Wasser und im feuchten Boden vermag sich die reife Larve nach Lambinet 5, nach H. Bruns 6, nach Leichtenstern 7 Monate am Leben zu erhalten; sie zehrt dabei, wie schon erwähnt, von den in ihren Darmzellen aufgespeicherten Nährstoffen, durch deren Resorption der anfangs körnig undurchsichtige Darm hell wird. Mit der Erschöpfung dieses Nahrungsmaterials, die durch höhere Temperaturen augenscheinlich beschleunigt, durch niedere verzögert wird, ist dem Leben der Larve ein Ziel gesetzt. Sie stirbt ab und ihre Gewebe verkalken, wie die vieler anderer Eingeweidewürmer unter ähnlichen Bedingungen. Von älteren Autoren (Perroncito u. A.) wurde dieses verkalkte Stadium für das eigentliche infektiöse Reifestadium gehalten; daß es dies nicht ist, sondern in Wirklichkeit eine post mortem-Erscheinung darstellt, wird heute meines Wissens von keiner Seite mehr in Abrede gestellt.

Die **Infektion des Menschen** kann auf zwei Wegen erfolgen, durch den Mund und durch die Haut. Auf dem ersteren dürften die Würmer hauptsächlich durch ungereinigte Vegetabilien usw., sowie durch Essen mit beschmutzten Händen zum Munde und von da in den Darm gebracht werden; Trinkwasser halte ich im allgemeinen für weniger gefährlich, da die Larven in stehendem Wasser, wie schon erwähnt, zu Boden sinken und erst durch Umrühren etc. in die Höhe gebracht werden müßten. Eine ähnliche Ansicht vertreten neuerdings auch Boycott und Haldane. Im Magen angelangt, dringen die Würmer in das Epithel der Wand ein (ob gesetzmäßig oder zufällig ist noch nicht sicher) und verlassen dabei ihre alte Haut (die „Scheide“ oder „Cyste“), indem sie sie am Kopfende sprengen.

Gelegentlich findet man die Angabe, daß die „Cyste“ der Larven im Magen des definitiven Trägers „aufgelöst“ werde. Das ist keineswegs der Fall; die „Cyste“, i. e. die alte Haut, wird abgestoßen, wie bei jeder anderen Häutung. Daß der Vorgang ein mechanischer ist, geht aus einem sehr hübschen, von Lambinet angestellten Versuche hervor. Er übertrug reife Larven in Gelatinelösung, die sich der Cyste anlegte und sie allmählich so fest hielt, daß die Tiere schließlich am Kopfende durchbrachen. Derselbe Vorgang tritt ein, wenn das Kulturmedium, in dem man die Larven hält, sehr zäh wird, ebenso, wenn sich die Larven in die Haut einbohren usw.

Im Darme machen sie nach ca. 4—5 Tagen eine dritte Häutung durch und erwerben dabei eine einfache, kugelige, im Grunde mit 4 kleinen, über Kreuz gestellten Zähnchen ausgestattete Mundkapsel (Stadium mit „Mundbecher“). Mit Hilfe dieser Mundkapsel befestigen sie sich an der Darmwand, indem sie einen Pfropf

des **Epithels** in die Höhlung derselben hineinziehen; **die Epithelzellen bilden von jetzt ab ihre Nahrung**; nach weiteren 4—6 Tagen erfolgt die vierte und letzte Häutung, durch welche die Würmer ihre definitive Gestalt annehmen. Sie sind jetzt 3—5 mm lang, wachsen aber schnell, wobei hauptsächlich die Geschlechtsorgane zur Ausbildung gelangen. Nach ungefähr 8 Tagen sind dieselben funktionfähig und nunmehr dürfte die erste Begattung erfolgen; dieselbe wird später noch mehrmals wiederholt, denn alle die Weibchen, die ich persönlich in Copula gesehen, enthielten massenhaft Eier, sowie altes Sperma in ihren Genitalien. Nach einigen Tagen sind die gebildeten Eier dann soweit, daß sie abgelegt werden können, zuerst vereinzelt, später in größerer Zahl, so daß sie dann (nach 4—5 Wochen) in den Fäces nachgewiesen werden können. Die geschlechtliche Produktionstätigkeit der Weibchen ist anfangs sehr ausgiebig, nimmt aber mit der Zeit ab und ist jedenfalls bei alten Weibchen ungleich geringer als bei jungen.

Gelangen reife Ankylostomalarven auf die **Haut** des Menschen, so bohren sie sich unter Zurücklassung ihrer Scheiden in dieselbe ein, wobei sie hauptsächlich die Haarfollikel als Eintrittspforten benützen. Ist die Zahl der gleichzeitig eindringenden Larven gering, dann verläuft der Prozeß ohne subjektive und objektive Symptome, geht sie aber in die Hunderte und Tausende, dann macht sich Rötung der betreffenden Hautstelle und intensives Brennen bemerkbar; nach einiger Zeit schwillt die infizierte Stelle infolge von Flüssigkeitsansammlung im subkutanen Gewebe; die Schwellung kann, von dem juckenden Gefühle begleitet, bei Einwanderung sehr zahlreicher Larven an Ausdehnung bedeutend zunehmen, verschwindet aber nach 3—8 Tagen allmählich wieder. In den Haarfollikeln arbeiten sich die Larven bis zur Haarzwiebel vor und treten von hier aus in die Cutis über.

Ihre weitere Wanderung nach dem Darme vollzieht sich, nach Versuchen, die mit Larven des *Ancylostomum duodenale* und des *Anc. caninum* an ganz jungen Hunden angestellt wurden, folgendermaßen: In der Cutis suchen die Larven anscheinend zuerst in Lymphkapillaren, später auch in Hautvenen einzudringen. In den letzteren werden sie von dem Blutstrome direkt nach dem rechten Herzen und von da nach der Lunge entführt, wo sie aus den Blutwegen in die Luftwege übertreten, um schließlich durch Bronchien, Trachea, Kehlkopf und Ösophagus nach dem Darme zu wandern. Diese Wanderung erfolgt zum größten Teile **auf** der Schleimhaut, doch finden sich in Trachea und Kehlkopf immer eine gewisse Zahl von Larven, welche ganz oder teilweise **in** der Schleimhaut, oder gar tief in den Schleimdrüsen liegen; was hier aus ihnen wird, ist noch unbekannt. Von dem Momente ab, wo sie in die Luftwege übertreten, beginnen die jungen Würmer ihre weitere Entwicklung, doch wird die Häutung, durch welche sie die provisorische Mundkapsel erhalten (im ganzen die dritte) anscheinend stets erst im Darme durchgemacht. Die in den Lymphwege eingedrungenen Larven gelangen durch den Ductus thoracicus, resp. den kleineren rechten Hauptlymphstamm, schließlich ebenfalls in die Blutbahn, müssen aber zum größeren Teile vorher Lymphdrüsen passieren. In diesen werden mehr oder minder zahlreiche von ihnen dadurch unschädlich gemacht, daß sich Lymphzellen in allmählich wachsender Menge an ihre Körperoberfläche anheften und sie zuletzt völlig am Orte festhalten und abtöten.

Als Folgeerscheinungen des annähernd gleichzeitigen Eindringens sehr massenhafter Larven ließen sich bei den Versuchstieren beobachten: Ödem des subkutanen Gewebes und der Haut selbst, deren Stratum corneum in einem Falle an mehreren Stellen wie nach Verbrennungen blasenartig abgehoben wurde; Ansammlung von mehr oder minder blutig gefärbter Flüssigkeit in der Leibeshöhle; starke Schwellung verbunden mit mehr oder minder ausgedehnter blutiger Infiltration der Lymphdrüsen; endlich Entstehung oft sehr zahlreicher, im Mittel stecknadelkopfgroßer Hämorrhagieen

in der Lunge, teilweise auch in der Unterhaut in der Nähe der infizierten Hautstellen.

Bei der Infektion durch die Haut spielt allem Anscheine nach das Alter der Versuchstiere insofern eine wichtige Rolle, als die Larven um so leichter, schneller und in um so größerer Zahl nach dem Darme gelangen, je jünger die Versuchstiere sind. Während ganz junge Hunde der Infektion (mit *Ancylostomum caninum*) in der Regel erliegen, ruft dieselbe bei alten Hunden keine irgendwie auffallenden Symptome hervor, und die Zahl der wirklich nach dem Darme gelangenden Würmer bleibt eine relativ geringe. Für den Menschen dürften die Verhältnisse entsprechend liegen.

Diejenigen Larven, welche nicht zum Darme, resp. nicht in ein Lymph- oder Blutgefäß gelangen, wandern anscheinend hauptsächlich im Bindegewebe des Körpers weiter und vermögen sich hier, wie ich am eigenen Körper beobachtet, bis zu 5 Jahren, i. e. ebensolange wie die erwachsenen Tiere am Leben zu erhalten. Kommen einzelne der Larven bei diesen Wanderungen in die Nähe der Oberhaut, dann können sie hier eine Hautaffektion verursachen, welche mit der als creeping eruption etc. beschriebenen in allen wesentlichen Punkten übereinstimmt.

Von englischen und russischen Autoren (LEE, CROCKER, SOKOLOW, SAMSON-HIMMELSTJERNA u. A.) wird unter dem Namen **„creeping eruption"**, **„Hautmaulwurf"**, **„Larva migrans"** eine anscheinend besonders in Rußland häufige Hautaffektion beschrieben, die darin besteht, daß an einer unbedeckten Hautstelle (meist an den Extremitäten, bei Kindern in der Glutäalgegend) unter Jucken und Brennen eine kleine lokale Schwellung entsteht, die mit verschiedener Geschwindigkeit in unregelmäßiger, aber stets einfacher, unverzweigter Linie fortschreitet, während die älteren Stellen sich zuerst mehr oder minder stark röten und dann wieder verblassen, ohne in der Regel Spuren zu hinterlassen. Die Ursache dieser Affektion wurde nur von SAMSON in Gestalt ca. 1 mm langer Fliegenlarven entdeckt; weiteres hierüber siehe unter Myiasis.

Genau die gleichen Erscheinungen vermögen nun, wie ich am eigenen Körper beobachtet, auch in der Haut wandernde Larven von *Ancylostomum duodenale* und *Strongyloides stercoralis* hervorzubringen. In einem Falle (wo sie wahrscheinlich von der letztgenannten Art herrührte) sah ich die Affektion auf dem Unterarm in unmittelbarem Anschluß an das Eindringen der Larven in die Haut auftreten; in den anderen Fällen erschien sie, weit von der Infektionsstelle entfernt (auf der unteren Rumpfhälfte) zuerst etwa 1 Jahr nach der Infektion; sie hielt ca. 4 Tage an, um dann zu verschwinden, 3—5 Monate später aber, mitunter an genau derselben Stelle. an der sie aufgehört, wieder zu beginnen, im ganzen etwa 12 mal innerhalb von $3\frac{1}{2}$ Jahren. Die Schwellungen gleichen im Anfange durchaus den nach Mückenstichen auftretenden, bleiben aber nicht stationär, sondern schreiten in unregelmäßiger Linie fort, wodurch kleine Höhenzüge entstehen, die manchmal scharf umbiegen, um in nahezu entgegengesetzter Richtung weiter zu laufen, ältere Strecken kreuzen usw. Sie können in 24 Stunden gelegentlich nur 6—8, zuweilen aber auch bis zu 60 cm Länge erreichen und hören nach einigen Tagen an einer beliebigen Stelle auf. Sie sind von einem oft unerträglichen, manchmal nur juckenden, manchmal intensiv bohrenden Gefühl begleitet, welches stellenweise deutlich vor dem Vorderende der Schwellung gefühlt wird; nach einiger Zeit röten sich die geschwollenen Stellen und beginnen allmählich wieder einzusinken, so daß am Ende nur eine verschieden stark gerötete Linie zurückbleibt. In dieser bemerkt man stets eine Anzahl intensiver geröteter, wie Nadelstiche aussehender Stellen; es sind dies genau diejenigen, an denen früher das bohrende Gefühl am intensivsten war.

Die Ursache dieser Erscheinung sind anscheinend immer vereinzelte Larven, die nach dem Eindringen in die Haut den Weg nach dem Darme nicht gefunden haben und auf ihren Wanderungen für längere oder kürzere Strecken in die unmittelbare Nähe der Oberhaut gelangen. Die Erscheinung hört auf, sobald sie wieder in tiefere Gewebsschichten hinabsteigen, kann sich aber wiederholen, wenn dieselben oder andere Larven wieder in die Höhe kommen.

Daß die Larven von *Necator americanus* ebenso wie die des Ankylostoma in die Haut eindringen und dabei die oben beschriebenen Symptome hervorbringen, wird von Pieri bestätigt, dagegen bestreitet der Autor, daß diese Larven zum Darm zu gelangen vermögen, da einige von ihm teils am Menschen teils an Hunden (mit *Ancylostomum caninum*) angestellte Versuche sämtlich negativ verlaufen sein sollen. In den Hunden wurden bis zum 12. Tage nach dem Eindringen der Larven in die Haut noch keine mit der Handlupe sichtbaren Ankylostomen im Darme gefunden; auf längere Zeit wurden die Versuche nicht ausgedehnt. Beim Menschen zeigte die (mit *Necator*) am stärksten infizierte Versuchsperson (Pieri selbst) ca. $2^{1}/_{2}$ Monate nach dem Auftragen der Larven auf die Haut des Unterarmes Eier in ihren Stühlen; eine Abtreibungskur förderte einige erwachsene *Necator*exemplare zutage; in einer späteren Mitteilung erklärt der Autor, daß er trotz dieser Kur noch mit dem Parasiten infiziert sei. Einige Monate später fanden sich bei einer gelegentlichen Untersuchung Wurmeier auch in den Fäces der zweiten (schwächer infizierten) Versuchsperson (Dr. G. Noè). Pieri führt die Gegenwart der Würmer in beiden Fällen auf zufällige Infektionen durch den Mund während des Arbeitens zurück. Bei der dritten Versuchsperson (Prof. Grassi) war die Infektion durch die Haut so angestellt worden, daß ein positives Resultat von vornherein zweifelhaft schien.

Von Bentley wird eine bei den Kulis in den Teegärten von Assam und den Zuckerplantagen von Trinidad mit Eintritt der Regenzeit häufig vorkommende krätzeartige Erkrankung der Füße, Ground-itch, Pani ghao, Sore feet of coolies etc. genannt, mit dem Eindringen der Ankylostomalarven in die Haut in ursächliche Beziehung gebracht, und es gelang dem Autor auch, die Krankheit durch Auflegen einer Mischung von sterilisierter Erde mit larvenhaltigen Fäces auf die Haut künstlich zu erzeugen. Der Deutung Bentley's ist mehrfach widersprochen worden (Dalgetty, Stiles u. A.); in der Tat müßte die Krankheit, wenn sie in den Ankylostomalarven allein ihre Ursache hätte, wohl allgemeiner verbreitet sein; persönlich habe ich weder an mir selbst noch an meinen Versuchspersonen und Versuchstieren ähnliche Folgen des Eindringens von Larven in die Haut gesehen. Auf die oben erwähnte, von mir beobachtete creeping eruption paßt die Beschreibung des Ground-itch nicht.

Nach Boycott und Haldane kommen ähnliche Hauteruptionen „New sump bunches" genannt, häufig auch unter der infizierten Arbeiterschaft der Dolcoathminen in England vor. Experimentell (durch Auflegung larvenhaltiger Fäces auf die Haut) gelang es den Autoren aber weder die „bunches" noch eine Infektion ihrer Personen mit den Würmern zu erzeugen. (Vgl. S. 24.)

Neuerdings sind von Dieminger (nach brieflichen Mitteilungen) von den Befallenen „Schweriner Krätze" genannte Hautaffektionen auch in stärker infizierten westfälischen Kohlengruben beobachtet worden. Es handelt sich dabei um kleine mückenstichähnlichen Schwellungen mit geröteter Umgebung, die lebhaftes Jucken verursachen und nach Verlauf von etwa 8 Tagen wieder verschwinden. Sie treten gewöhnlich auf der Rückseite der Hände und an den Armen auf bei Personen, welche die mit Schlamm verunreinigten Grubenhölzer zu verarbeiten haben, auf dem Rücken bei Personen, welche mit entblößtem Rücken gegen die nassen schlammigen Zimmerungen der Grubenwände lehnen.

Ätiologie.

Nach Griesinger's Entdeckung der Beziehungen des Ankylostoma zu der egyptischen Chlorose galt die Anämie zunächst als Folge der konstanten Blutentziehung durch die Parasiten. Mit der Zeit mehrten sich jedoch Beobachtungen, welche mit dieser Annahme nicht völlig erklärt werden konnten, die vielmehr auf eine von dem Wurme ausgeübte toxische Wirkung hindeuteten. Nach Leichtenstern spielen beide Faktoren beim Zustandekommen der Ankylostomenanämie eine Rolle.

Als die normale **Nahrung** des Ankylostoma wird nach wie vor das menschliche Blut betrachtet; eine gegenteilige Ansicht von Sangalli, daß es sich vom

Darmschleime nähre, hat keinen Anklang gefunden. Den Vorgang des Blutsaugens erklärt man gewöhnlich in der Weise, daß der Wurm durch die Saugkraft seines Ösophagus ein Stück der Darmwand knopfartig in die Mundkapsel hineinzieht, die in dem Knopfe gelegenen Gefäße mit Hilfe der inneren ventralen Zähne der Mundkapsel ansticht und das austretende Blut aufsaugt. Mit dieser Erklärung stimmen eine Anzahl von Tatsachen nicht überein. An den Sitzstellen der Würmer ist zunächst das Epithel der Darmwand nicht nur auseinandergedrängt, sondern weist einen richtigen Defekt auf. Die knopfartige Hervorwölbung besteht aus der Submucosa; auf Längsschnitten durch der Darmwand noch anhaftende Parasiten (Fig. 31) sieht man sie gelegentlich in einen Strang sich fortsetzen, welcher in den Ösophagus des Wurmes hinein und in günstigen Fällen kontinuierlich durch diesen

Fig. 31.



Längsschnitt durch ein an der Darmwand festsitzendes Ankylostoma, ca. 6 Stunden nach dem Tode des Trägers. $^{110}/_{1}$. Ein Teil des submukösen Gewebes ist in die Mundhöhle eingezogen und setzt sich strangförmig bis in den Ösophagus fort, in dem noch 4 kleine Gewebskerne zu erkennen sind. Schnittdicke 0,01 mm. Original. Photographie von Dr. Bitter.

hindurch bis in den Darm sich verfolgen läßt, auf welchem Wege er allmählich in seine histologischen Elemente zerfällt. Die letzteren bilden ferner in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle den ausschließlichen Darminhalt der Ankylostomen; in anderen Fällen finden sich Beimengungen von Blut, die von vereinzelten Blutkörpern bis zu reinem Blute wechseln können. Eine völlige Verdauung dieser körperlichen Elemente findet nicht statt, die Kerne behalten ihre Färbbarkeit sogar unverändert bei und nur das Plasma wird mehr oder minder schattenhaft. Demnach ist die Darmschleimhaut selbst die Nahrung des Ankylostoma; die Würmer fressen sich in sie hinein und treffen sie dabei zufällig auf ein Blutgefäß, so wird dessen Wand ebenfalls korrodiert. Das austretende Blut wird zum Teil aufgenommen, der Rest tritt neben den Würmern aus und gibt die bekannten Blutungen.

Nach Beobachtungen von LEICHTENSTERN ist die Zahl der Bisse am größten in frischen Infektionsfällen; hier brauchen die Würmer infolge ihrer intensiven Eiproduktion auch reichliche Nahrung. Durch die Löcher im Epithel können nach der Ansicht einiger Autoren pathogene Keime in die Gewebe gelangen und septische Erscheinungen hervorrufen. Andererseits muß, solange die Würmer festsitzen, das Sekret ihrer Kopfdrüsen (cf. oben S. 122) in die Wunde fließen; über seine spezifische Wirkung ist zur Zeit noch nichts bekannt; angesichts der enormen Größe der Drüsen dürfte es indessen im Haushalt der Parasiten eine wichtige Rolle spielen, und unter den Ursachen der giftigen Wirkung der Ankylostomen in erster Linie in Frage kommen. Letztere ist zuerst durch LUSSANA erwiesen worden, der bei Kaninchen nach Injektion von Harnextrakten Ankylostomakranker Anämie auftreten sah. Auch der von BOHLAND konstatierte, auffallend gesteigerte Eiweißzerfall bei Ankylostomiasis, sowie die bereits erwähnten Netzhautblutungen, die bei Anämie durch direkte Blutverluste nach FISCHER und SAMELSOHN nicht vorkommen, weisen auf die Gegenwart eines von den Würmern produzierten Giftes hin (LEICHTENSTERN). In diesem Zusammenhange dürfte auch eine Beobachtung von DANIELS Beachtung verdienen, der bei Ankylostomiasis in den Leber- und Nierenzellen Kügelchen eines gelben Pigmentes fand, welche die Hämatoidinreaktion zeigten, und daraus auf eine Zerstörung des Blutes durch eine von den Würmern produzierte und vom Darm resorbierte toxische Substanz schließt.

Die **Gelegenheit zur Infektion** ist nur an Orten gegeben, wo die Fäces frei abgesetzt werden; die Benutzung regelrechter Aborte führt, in den Städten der Tropen sowohl, wie in den Behausungen der Bergarbeiter, nicht zu einer Verbreitung der Krankheit. Auch darüber sind sich alle Autoren einig, daß in Gefängnissen, Hospitälern etc. keine Ausbreitung der Krankheit erfolgt, obwohl deren Insassen oft massenhaft mit Ankylostomen infiziert sind. Im Freien sind auch trockene Orte ungefährlich; in Egypten ist bei den die Wüste bewohnenden Beduinen die Ankylostomiasis fast unbekannt, bei den im Delta lebenden Fellachen beinahe die Regel. Nach STILES ist Sandboden für die Ausbreitung der Krankheit günstiger, als Lehmboden; wahrscheinlich können die Larven in ersterem vor einer oberflächlichen Austrocknung leichter nach der Tiefe fliehen, ohne an Luft Mangel zu leiden, als in dem festeren Lehmboden. Die Wahrscheinlichkeit einer Infektion wächst mit der Zahl der Personen, welche einen für die Entwicklung der Larven günstigen Ort bewohnen oder regelmäßig aufsuchen, und daselbst auch ihre Fäces absetzen.

Diagnose.

Die sichere Diagnose der Ankylostomiasis ist durch den Nachweis der Eier des Wurmes in den Fäces zu stellen und bietet keine Schwierigkeit. Zu Verwechslungen mit Ankylostomaeiern können in frischen Stühlen nur die Eier des *Strongylus subtilis* (cf. Fig. 21 Taf. IX) Veranlassung geben, da sie in ihrem Habitus den ersteren vollkommen gleichen; doch sind sie stets bedeutend größer und ihr Inhalt besteht meist schon aus 20—30 kleineren Zellen. Eine Verwechslung mit *Oxyuris*eiern (Fig. 16 Taf. IX) dürfte ausgeschlossen sein, da diese sich durch ihre Kleinheit, ihre dicke, auch bei schwachen Vergrößerungen deutlich doppelt konturierte Schale und den Mangel eines größeren freien Raumes zwischen dieser und dem Eiinhalte ohne weiteres von den Ankylostomaeiern unterscheiden. Endlich sollen auch *Ascaris*eier, denen die äußere, mit den bekannten buckelartigen Erhebungen versehene und in den Fäces meist gelb gefärbte Hülle fehlt, für Ankylostomaeier gehalt worden sein. Beachtet man aber, daß die innere, eigentliche Schale des *Ascaris*eies ebenfalls dick und deutlich doppelt kontouriert

ist, und daß der im Momente der Ablage stets aus einer einfachen Zelle bestehende Inhalt erst nach Tagen oder Wochen seine Furchung beginnt, dann dürfte auch diese Verwechselung leicht zu vermeiden sein. Freie, bewegliche Larven, die man in frischen Stühlen gelegentlich antrifft, gehören niemals dem Ankylostoma, sondern mit größter Wahrscheinlichkeit dem *Strongyloides stercoralis* an. Kommen die Stühle nicht ganz frisch zur Untersuchung, dann wird man, namentlich bei höherer Temperatur, den Eiinhalt auf fortgeschritteneren Entwicklungsstadien, nach 24 Stunden unter günstigen Umständen bereits ausgeschlüpfte Larven finden (Fig. 28 d, e, f). Eine aus der Tiefe der Kotmasse entnommene Probe wird hier die Eier noch auf ihrem ursprünglichen Stadium zeigen. Die Larven selbst lassen sich, ehe sie zur Reife gelangen, an der charakteristischen Gestalt ihrer Mundhöhle mit absoluter Sicherheit als das erkennen, was sie sind (cf. Fig. 45 a). Den reifen Larven fehlt diese Mundhöhle, doch sind sie mit freilebenden Nematoden kaum zu verwechseln, und von den filariformen Larven des *Strongyloides stercoralis* unterscheiden sie sich durch ihren nur etwa 1/4 der Körperlänge erreichenden Ösophagus und ihr spitzes nicht quer abgeschnittenes Schwanzende (cf. Fig. 30 und Fig. 44).

Sind in stark verdächtigen Fällen die Eier nicht aufzufinden, dann kann man oft noch zum Ziele kommen, wenn man eine größere Kotmenge mit Tierkohle ansetzt, 5—6 Tage bei 28—30° kultiviert und dann eine dünne Schicht Wasser auf die Kultur gibt. Etwa vorhandene Larven wandern innerhalb ca. 20 Minuten in dieses aus, und lassen sich nach Setzenlassen und Abgießen des Wassers leicht im Bodensatze nachweisen.

Zur Diagnose der Ankylostomiasis kann nach ROGERS auch die Untersuchung des Blutes dienen.

Der Typus der Ankylostomenanämie ist nach diesem Autor wesentlich von dem anderer Anämien verschieden. Während z. B. bei Malariaanämie der Hämoglobingehalt des Blutes ungefähr proportional zu der Reduktion der roten Blutkörper sinkt, der Farbindex des normalen Blutes also erhalten bleibt, fällt der Hämoglobingehalt bei Ankylostomenanämie fast doppelt so stark, und der Farbindex reduziert sich auf die Hälfte desjenigen des normalen Blutes. Die weißen Blutkörper verhalten sich umgekehrt; ihre Zahl fällt bei beiden Arten der Anämie, bei der Malariaanämie aber stärker, bei der Ankylostomenanämie schwächer, als die Zahl der roten, so daß bei ersterer erst auf 12—1400, bei letzterer schon auf ca. 500 rote Blutkörper ein weißer kommt. In Fällen, wo Malaria und Ankylostomiasis gleichzeitig bestanden, konnte der Autor Mittelformen zwischen beiden Typen nachweisen.

Wie bei allen anderen Wurmkrankheiten findet sich auch bei Ankylostomiasis eine mehr oder minder weitgehende Vermehrung der eosinophilen Leukocyten, doch ist nach BOYCOTT und HALDANE das Ausbleiben dieser Vermehrung kein sicheres Zeichen dafür, daß keine Ankylostomiasis besteht, i. e. daß keine Würmer vorhanden sind. In Übereinstimmung hiermit konnte KAUTZKY bei Personen, die nachweislich in mäßigem Grade mit dem Wurm infiziert waren, keine distinkten Veränderungen des Blutes nachweisen.

Prognose.

Die Prognose ist nur in exzeptionellen Fällen — bei lange vernachlässigter und weit vorgeschrittener Krankheit, schwächlicher Konstitution, oder bei annähernd gleichzeitiger Aufnahme sehr zahlreicher Wurmkeime — eine ungünstige; doch kann sich die volle Wiederherstellung auch nach gelungener Abtreibung aller Würmer noch sehr lange hinziehen.

Behandlung.

Die erste Aufgabe der Behandlung ist Entfernung der Parasiten, auf welche in vielen Fällen ohne weiteres Genesung eintritt; in schwereren Fällen besondere Bekämpfung der Anämie durch geeignete Mittel. Als Vermifugia werden vornehmlich 2 Substanzen benutzt: Thymol und Extractum filicis. Die meisten Autoren legen entscheidenden Wert auf gründliche Reinigung des Darmes vor Beginn der Kur.

Thymol. LUTZ gibt einen halben Tag vor Beginn der Kur Kalomel 0,5, Pulv. fol. sennae alcoh. extr. 2,0 in 4 stündlichen Dosen, verzögert, oder unterdrückt die letzte Dose ganz, wenn sich Wirkung zeigt, und hilft bei ungenügendem Effekt mit etwas Senna nach. Abends leichte, wenig Residuen hinterlassende Speisen. In der Frühe des nächsten Tages 2—3 mal je 2 g Thymol in 2 stündlichen Zwischenräumen; dabei schwarzer Kaffee oder Bouillon gestattet. 1—2 Stunden nach der letzten Dose kann Patient seine gewohnte Mahlzeit nehmen. Der Wirkung kann mit einem leichten Abführmittel nachgeholfen werden. Für Kinder werden die Dosen je nach dem Alter modifiziert. SANDWITH gibt nach Vorbereitung des Darmes um 8 und 10 Uhr morgens je 2 g, und um 12 Uhr mittags ein Abführmittel, und wiederholt diese Kur 3 mal in 7-, unter besonderen Umständen in 4-tägigen Zwischenräumen. LEICHTENSTERN verordnet 10—15 g Thymol in Oblaten oder Gelatinekapseln eingeschlossen, in 1 1/2—2 stündigen Pausen, ebenso GOLDMAN 15—20 g Thymol in Einzeldosen von 2 g in Oblaten. Eine spätere Vorschrift des letzteren Autors lautet: Thymol 2,0, Pulv. rad. rhei 0,20, Kalomel 0,05 pro dosi in Oblaten, 5—6 Dosen in 8 Stunden. Während SANDWITH eine Zugabe von 25 g Kognak zu jeder Thymoldosis empfiehlt, warnen LEICHTENSTERN, THORNHILL, BOYCOTT und HALDANE sehr eindringlich vor Vereinigung des Thymols mit Alkohol und überhaupt Agenzien, die das Thymol lösen (Öle, Fette) und damit dessen Resorption bedeutend begünstigen.

Als durch Thymol verursachte Vergiftungserscheinungen werden genannt: Heftiges Brennen in Ösophagus und Magen, Sinken der Temperatur, Verlangsamung von Respiration und Puls, Schwindelanfälle, Delirien, Ohnmachten; SANDWITH und THORNHILL beobachteten sogar mehrfach Todesfälle während der Thymolkur und schreiben sie der Wirkung des Thymols zu. Von verschiedenen Seiten wird deshalb der Gebrauch dieses Mittels als Anthelminthicum gänzlich verworfen; dagegen schließt CLAYTOR, auf Grund besonderer, an Hunden mit demselben angestellter Versuche, daß Dosen von 2—4 g mit nachfolgenden 1—2 Eßlöffeln Kognak für Erwachsene nicht schädlich sind, wenn einige Stunden später ein Laxans in Gestalt von Ol. Ric. oder Magn. sulf. gegeben wird. BOYCOTT und HALDANE, die Thymol nach den Vorschriften von LUTZ, aber ohne Alkohol und Öl geben, beobachteten k e i n e unangenehmen Effekte desselben. K o n t r a i n d i z i e r t ist Thymol nach den Autoren besonders bei vorgeschrittenem Alter und größerer Schwäche des Patienten, ferner bei vorhandener Neigung zum Erbrechen, bei Gastritis, Dysenterie, Herz- und Nierenerkrankungen. BOYCOTT und HALDANE raten, die Kur überhaupt nicht zu unternehmen, wenn aus Gründen keine genügenden Dosen gegeben werden können. Nach Thymol nimmt der Urin eine dunkle Farbe ähnlich wie bei Karbolsäurevergiftungen an.

Extractum filicis. GOLDMAN verordnet es in folgender Weise: Vorbereitung durch Kalomel 0,2 mit Zusatz von Tubera Jalappae (0,50); dann 15 g Extr. in Gelatinekapseln im Verlaufe von 4 Stunden; schließlich rectif. Terpentinöl, ebenfalls in Kapseln. Auf Grund von Versuchen, die er mit einem von DUHOURCAU hergestellten „Taenifuge Français“ gemacht hat, empfiehlt HERMAN eine Verbindung des Farnkrautextraktes mit Chloroform, auf die, da sie keine purgierenden Eigenschaften

besitzt, ein besonderes Purgans folgen muß. Ähnlich lautet eine Vorschrift von TENHOLT: Extr. fil. 8,0, Chlorof. gt. 12—15, Syrup. Sennae 16. Die zuletzt gegebene Vorschrift von HERMAN lautet: Extr. fil. mar. 4 g, Chlorof. 3 g., Ol. ric. 40 g; die Mischung wird in 3 Dosen innerhalb 1—1½ Stunden genommen; wird die erste gut ertragen, denn können die beiden übrigen innerhalb einer Viertelstunde gegeben werden. An Stelle des Farnkrautextraktes verwendet derselbe Autor mit ungefähr gleichem Erfolge auch Eucalyptol (Eucalyptusextrakt) nach der Vorschrift: Eucalyptol 2 g, Chlorof. 3 g, Ol. Ric. 40 g.

Auch durch das Extractum filicis werden, namentlich bei Dosen über 10 g in Verbindung mit Ol. Ricini gelegentlich Vergiftungserscheinungen hervorgerufen, die von Schläfrigkeit bis zu Ohnmachten, Sehstörungen und tödlicher cerebrospinaler Lähmung führen können. TENHOLT beobachtete bei ca. 3000 Abtreibungskuren mit dem Mittel einmal vollständige dauernde Erblindung, einmal dauernde, hochgradige Herabsetzung des Sehvermögens und dreimal vorübergehende Sehstörung. Dagegen hat HERMAN in 600 Fällen, in denen die Chloroformmischungen gegeben wurden, außer leichten Anfällen von Schläfrigkeit keine üblen Folgen gesehen.

Vollen Erfolg gibt nur frisch bereitetes Farnkrautwurzelextrakt; die Menge des in ihm enthaltenen wurmtötenden Agens soll übrigens mit dem Klima des Landes, in dem das Farnkraut gewachsen ist, schwanken.

Bei allen Abtreibungen ist zu beachten, daß die Ankylostomen ihrer Entfernung einen zähen Widerstand entgegensetzen; die Kur kann im allgemeinen erst als vollständig gelungen angesehen werden, wenn sie mehrmals wiederholt worden ist, und 3—4 Wochen nach der letzten keine Eier in den Stühlen mehr nachweisbar sind. Nicht selten verschwinden die Krankheits*symptome* schon *vor* völliger Abtreibung der *Würmer*.

Zur Hebung der oft hartnäckig bestehen bleibenden Anämie werden gute Ernährung und Eisenpräparate, bei schlechter Herztätigkeit Digitalis empfohlen.

Betreffs der Technik der Stuhluntersuchungen etc. vgl. das auf S. 78 Gesagte.

Prophylaxe.

Eine rationelle Prophylaxe muß auf die Lebensweise und die Lebensbedingungen der Eier und freien Larven basiert werden. Mit vollem Rechte weist H. BRUNS darauf hin, daß *jeder* mit Ankylostoma Behaftete, sei er nach TENHOLT „Wurmträger“ oder „Wurmkranker“, zur Verbreitung der Krankheit gleich geeignet ist. Auch BOYCOTT und HALDANE betonen wiederholt und mit Nachdruck die Gefährlichkeit der anscheinend gesunden Ankylostomaträger. Vom Standpunkte der Prophylaxe sind diese sogar unzweifelhaft die Gefährlicheren, denn sie sind äußerlich unverdächtig und streuen unbehelligt die Keime aus, die anderen und ihnen selbst mit der Zeit gefährlich werden müssen. Wären in den europäischen, engbegrenzten Infektionsgebieten die „Wurmbehafteten“ früher erkannt und behandelt worden, so hätte es zur Entwicklung von „Wurmkranken“ gar nicht kommen können.

Für die Verbreitung der Ankylostomiasis kommen nur in Betracht die an feuchten Orten isoliert abgesetzten Fäkalien, denn hier haben die Larven die zu ihrer Entwicklung nötige Luft und Feuchtigkeit; sie können außerdem leicht in Wasser oder den feuchten Boden gelangen und sich in diesem zerstreuen. Auf trockenem Boden deponierte Stühle sind ebenso gefahrlos, wie die in Abortkübel oder Waterclosets abgesetzten; in den Kübeln sammeln sie sich schnell an, wobei der eine den anderen dermaßen bedeckt, daß den in ihnen enthaltenen Eiern der zur Entwicklung nötige Sauerstoff entzogen wird. Würde man die Kübel ferner soweit mit Wasser füllen, daß die Stühle bis zuletzt allseitig davon bedeckt bleiben, und sie nachher in größere Sammelgruben entleeren, dann wäre jede weitere Des-

infektion überflüssig, denn in, resp. unter Wasser entwickeln sich die Eier nicht und sterben schließlich ganz ab. Aus demselben Grunde ist eine Verbreitung der Krankheit bei Benutzung von Waterclosets ausgeschlossen. Eine Verwendung der Fäkalien als Düngemittel dürfte nicht mehr zu beanstanden sein, wenn sie etwa 2—3 Wochen in den Sammelgruben gelagert haben.

Ungleich schwieriger gestaltet sich die Desinfektion eines mit reifen Larven bereits mehr oder minder stark durchsetzten Bodens, wie er namentlich in den Kohlengruben gegeben ist; denn die sichersten Mittel, völlige Austrocknung und starke Kälte, lassen sich hier aus praktischen Gründen nicht anwenden. Tenholt gibt an, mit Kalkmilch gute Resultate erzielt zu haben. Theoretisch dürften auch von Zeit zu Zeit wiederholte Spülungen mit heißem Wasser oder Dampf zur Vernichtung der Larven geeignet sein.

Persönliche Reinlichkeit des Einzelnen, besonders betreffs der Dinge, die er zum Munde führt, und der Hände, mit denen er sie zum Munde führt, ist selbstredend ein weiteres Erfordernis zur Verhütung einer Infektion; eine solche wird sich aber auch bei peinlichster Beobachtung dieser Maßregel nicht vermeiden lassen in Fällen, wo Menschen, wie z. B. die Grubenarbeiter, durch ihren Beruf gezwungen sind, einen feuchten und mit Larven mehr oder minder bevölkerten Boden und Gegenstände, besonders hölzerne, welche auf diesem Boden gelegen haben und feucht geworden sind, mit ihren Händen, resp. mit ihrer Haut überhaupt in Kontakt zu bringen. Es ist in dieser Hinsicht bezeichnend, daß die Arbeiter in den Dolcoathgruben nach Boycott und Haldane die Ursache ihrer „bunches", die Bergleute gewisser westfälischer Gruben nach Dieminger die Ursache der „Schweriner Krätze" in der Berührung mit feuchtem Holze suchen. Auf diesem klettern die reifen Ankylostomalarven ebenso gern umher, wie auf anderen Gegenständen, soweit diese durch den Kontakt mit Wasser sich nicht chemisch verändern. Da niedere Temperaturen die Beweglichkeit der Larven reduzieren, so werden Werkzeuge etc. besonders in Gruben mit höherer Temperatur gefährlich sein. Notorisch ist in diesen auch die Zahl der Infizierten eine größere.

Literatur über Ankylostomiasis.

Eine Zusammenstellung der älteren Literatur bis einschließlich 1897 findet sich in dem Artikel von Zinn und Jacoby (1898a); die daselbst bereits verzeichneten Arbeiten sind hier nicht nochmals aufgeführt worden. Von den neueren sind mir viele nicht zugänglich gewesen; eine Sichtung der Literatur nach den beiden Ankylostomaarten war deshalb nicht durchführbar.

1903 Adami, J. G., On Ankylostamiasis or Uncinariasis; a review, in: Montreal med. Journ. XXXII. S. 186.

1896 Agnoli, J. B., Consideraciones sobre dos casos de anemia por *Ankylostoma duodenale*, observados en e hospital Victor Manuel de Lima. Crón. méd. Lima. X. S. 6—25.

1901 Allyn, H. B. and Behrend, M., Ankylostomiasis in the United States. Report of a case, in: Americ. Med. II. Philad. July 13. S. 63—66.

1901 André, Etude de l'Ankylostomasie, in: Echo vét. Liége. XXX. S. 447—52.

1903 . . . . . ., Ankylostomiasis among miners, in: Lancet. Nr. 4165, June 27. S. 1833.

1897 Aporti, F., Ricerche sulla patogenesi dell' anemia da anchilostoma, in: Arch. ital. Clin. med. XXXVI. S. 208.

1900 Ashford, B. K., Ankylostomiasis in Puerto Rico, in: New York med. Journ. LXXI. Nr. 15. Apr. 14. S. 552—6.

1903 Derselbe and King, W. W., A study of Uncinariasis in Porto Rico, in: Americ. Med. Philad. Sept. 12. S. 391 u. 431.

1894 Atlas, A., *Anchylostomum duodenale*, in: Allg. Wien. med. Ztg. XXXIX. 3. Juli. S. 305—6. Ref. in: Med. press and circ. London 1894, Nov. 14. S. 497—8.

1903 AUSTREGESILO, A., Infestação da ankylostomiasis pela pelle, in: Brazil.-Med., Rio de Janeiro.

1900 BAKER, O., Discussion on Ankylostomiasis (Brit. med. assoc. meeting 1900), in: Journ. trop. Med. III. Dec. S. 123—24.

1903 Derselbe, On Ankylostomiasis, in: Brit. med. Journ. March 28. No. 2204. S. 718—720. Ref. in: Journ. trop. Med. VI. 1903. Apr. 1. S. 114.

1902 BANCROFT, Th. L., A probable way by which the young *Ankylostomum duodenale* enters the human subject, in: Australas. med. Gaz. XXI. Nr. 2. 20. Febr. Repr. in: Journ. trop. Med. V. 1902. Apr. 15. S. 131.

1903 BARBIER, A., La lutte contre l'Ankylostomasie. Rapport au ministère de l'agriculture, Administration du service de santé. Bruxelles.

1903 BARRAVALLE, S., Sull' anchilostomo-anemia dei bambini, in: Progr. med. Torino, II. S. 37.

1896 BASTIANELLI, G., Una osservazione di anemia da Anchilostoma, in: Boll. Soc. Lancisiana Osped. Roma. XIII. S. 239—42.

1897 BATTISTINI, F. e MICHELI, F., Contributo allo studio del ricambio materiale nella anchilostomo-anemia, in: Settimana med. LI. 17 Luglio.

1902 BENTLEY, Ch. A., On the causal relationship between „Ground-itch“ or „pani-ghao“, and the presence of the larvae of *Ankylostomum duodenale* in the soil, in: Brit. med. Journ. Nr. 2143. Jan. 25. S. 190—93 u. Nr. 2160, S. 1310. Repr. in: Journ. tr. Med. V. 1902. Febr. 15. S. 61—64.

1893 BLICKHAHN, W. L, A case of Ankylostomiasis, in: Med. News. Philadelphia. LXIII. Dec. 9. S. 662—3.

1903 BLUMER, G., Report on Dr. R. W. A.'s stools, in: Albany med. Ann. XXIV. Jan. S. 26.

1901 BOGGESS, J. S., A case of Ankylostomiasis at Philadelphia, in: Publ. Health Rep. Wash. Nr. 44. S. 2530—1.

1903 BOGGS, T. R., Uncinariasis; Report of a case of infection with the American species, in: Johns Hopkins Hosp. Bull. XIV. Nr. 150. Sept. S. 232—35.

1903 BOYCOTT, A. E. and HALDANE, J. S., An outbreak of Ankylostomiasis in England. Nr. I, in: Journ. Hygiene. Cambridge. III. S. 95—136.

1904 Dieselben, „Ankylostomiasis“, Nr. II, in: Journ. Hyg. Cambridge. IV. Nr. 1. January. S. 73—111.

1904 BOYCOTT, A. E., Diagnose der Ankylostomiasis-Ansteckung mit spezieller Bezugnahme auf die Blutuntersuchung. Bericht an den Staatsekretär des Home-Department. Übersetzung in: Heilmittel-Revue. Sopron II. Nr. 7. Juli. S. 7—9.

1895 BRITTO, A., Traitement spécifique de l'ankylostomasie par le thymol, in: Gaz. med. da Bahia. XXVI. Mars. S. 296—9.

1901 BROUGH, C. A., The „Dirt-eating Disease“ or Ankylostomiasis. Connected account of the disease. L. Bruck, Sydney und Melville and Mullen, Melbourne.

1903 BROWN, P. K., *Strongyloides* and *Uncinaria*, in: Occidental Med. Times San Francisco. XVII. S. 107.

1901 BROWNE, O., Pani-ghao, or sore feet of Assam in British Honduras, in: Journ. trop. Med. IV. Febr. 15. S. 56.

1903 BRUNS, H., Die Gefahr der Infektion mit *Ankylostoma duodenale* im Grubenbetrieb, in: Münch. med. Wchschr. L. Nr. 11. S. 474—6.

1903 Derselbe, Die Gefahr der Infektion mit *Ankylostoma duodenale* im Grubenbetrieb, in: Münch. med. Wchschr. L. Nr. 16. S. 693.

1904 Derselbe, Versuche über die Einwirkung einiger physikalischer und chemischer Agenzien auf die Eier und Larven des *Ankylostoma duodenale* etc., in: Klin. Jahrb. XII. S. 1—28.

1904 Derselbe, Die Bekämpfung der Wurmkrankheit (Ankylostomiasis) im rheinisch-westfälischen Ruhrkohlenbezirk, in: Münch. med. Wchschr. LI. S. 657—62.

1901 CALVERT, J. T., Note an the prevalence of *Ankylostoma duodenale* in the Darbhanga District, in: Ind. med. Gaz. Nr. 4. S. 136—7.

1900 CAMPBELL, R. N., Ankylostomiasis in the Andamans, in: Ind. med. Gaz. Nr. 10. S. 377—80.

1902 Capps, J. A., (*Anchylostoma duodenale*), in: Med. News, New York. LXXXI. Nov. 29. S. 1042.
1903 Derselbe, Uncinariasis or Ankylostomiasis with report of a case, in: Journ. Am. med. assoc. XL. Nr. 1. Jan. 3. S. 28—33.
1903 Derselbe, Hookworm disease in America, in: Wisconsin med. Journ. I. S. 331.
1901 Claytor, Th. A., A preliminary report upon a case of Uncinariosis (Ankylostomiasis), in: Philad. med. Journ. VII. Nr. 26. June 29. S. 1251.
1902 Derselbe, Uncinariosis (Ankylostomiasis). A further report of a case, with notes upon the autopsy, in: Am. Journ. med. Sci. Philad. CXXIII. Nr. 1. S. 28—38.
1903 Derselbe, Treatment of Uncinariosis, in: Journ. Am. med. Assoc. Aug. 1.
1899 Close, J. K., Ankylostoma in the north-western provinces, in: Ind. med. Gaz. XXXIV. Nr. 5. May. S. 156—7.
1895 Conyers, J. H. and Daniels, C. W. Ankylostomiasis, in: Brit. Guiana med. Ann. VII. S. 9—26.
1902/3 Crisafulli, G. C., Ricerche sperimentali intorno alla patogenesi dell' Anchilostomo-anemia, in: Rassegna internaz. di Med. mod. Catania. IV. S. 33.
1901 Dalgetty, A. B., Water itch; or, sore feet of coolies, in: Journ. trop. Med. IV. S. 73—7.
1895 Daniels, C. W., Pernicious anaemia, in: Lancet. Nr. 3725. Jan. 19. S. 180.
1901 Derselbe, Notes on intestinal worms in natives of British Central Africa, in: Journ. trop. Med. IV. June 15. S. 199.
1902 Delamere, P. H., Peculiar marking of the tongue in Ankylostomiasis, in: Journ. trop. Med. V. June 16. S. 183—4.
1902 Derselbe, Ankylostomiasis; is pigmentation of the tongue an early sign? in: Brit. Guiana med. Annual. S. 64; Repr. in: Journ. trop. Med. V. Nov. 1. S. 338—9.
1904 Dieminger, Beiträge zur Bekämpfuug der Ankylostomiasis, in: Klin. Jahrb. XII. H. 2. S. 123—32.
1892/3 Dobson, E., Notes regarding the prevalence of the *Dochmius duodenalis*, in: Ind. med. Gaz. 1892, Nr. 12. 1893, Nr. 1. 3, 4.
1893 Derselbe, Further notes of the prevalence of Ankylostomiasis, or the *Dochmius duodenalis*, in: Ind. med. Gaz. Nr. 8. S. 262—7.
1902 Duprey, A. B., Marking of the tongue an early symptom of Ankylostomiasis, in: Journ. trop. Med. V. Sept. 1. S. 267—8.
1901 Dyer, J. H., Anchylostomiasis, in: Interstate med. Journ. St. Louis. VIII. March. 15. S. 94—6.
1899 Eder, M. D., Corresp. über: The distribution and harmfulness of the Anchylostomum, in: Journ. trop. Med. March. S. 227.
1899 van Emden, J. E. G., *Ankylostomum duodenale*, in: Hand. VII. Nederl. nat.- en geneesk. Congress. S. 383.
1899 van Ermengem, La prophylaxie de l'Ankylostomasie, in: Rev. d'hygiène. Nr. 10. S. 881—91.
1903 Evans. G. H., Uncinariasis: report of a case, in: Journ. Americ. med. assoc. Chicago. XL. S. 990.
1900 Fearnside, C. J., *Ankylostoma duodenale*, in: Ind. med. Gaz. Nr. 10. S. 383—4.
1900 Derselbe, Discussion on Ankylostomiasis (Brit. med. Assoc. Meeting 1900), in: Journ. trop. Med. III. Okt. S. 76—7.
1892 Ferguson, J. E. A., Aspects of Anchylostomiasis, in: Brit. Guiana med. Ann. S. 140. 200.
1901 Gabbi, A. e Vadalà, P., Sulla patogenesi dell' Anchilostomoanemia, in: Accad. peloritana di Messina. 3 gennajo.
1903 Gabbi, A., Sul ricambio dell' Anchilostomo-anemia, in: Rif. med. XIX. Nr. 25 S. 673—9.
1892 Giles, G. M., Notes on Ankylostomiasis, being, for the most part, a resumé of a report on the diseases known in Assam etc., in: Ind. med. Gaz. Nr. 6. S. 170—3. Nr. 7. S. 193—6.
1896 Derselbe, The distribution and life-history of *Dochmius duodenalis*, in: Ind. med. Gaz. Nr. 12. S. 468—69.

1899 Derselbe, The life-history of the free stage of *Ankylostoma duodenale*, in: Brit. med. Journ. Nr. 2019. Sept. 9. S. 660.

1900 Derselbe, A Discussion on Ankylostomiasis (Brit. med. Assoc. meeting 1900), in: Journ. trop. Med. III. Okt. S. 74—6.

1898 Goldman, H., Über Ankylostomiasis, in: Wien. klin. Wchschr. Nr. 19. S. 457—61.

1900 Derselbe, Die Ankylostomiasis, eine Berufskrankheit des Berg-, Ziegel- und Tunnelarbeiters. Wien u. Leipzig. (W. Braumüller.)

1903 Derselbe, Die Ankylostomiasis. Vortrag, in: Deutsche Arzteztg. Nr. 5. S. 97—101.

1899 Goldschmidt, Ein neuer Ankylostomenherd und seine Eigentümlichkeit, in: Dtsche. med. Wchschr. Nr. 14.

1899 Gray, R. W., Ankylostomiasis in dogs, in: Brit. med. Journ. Nr. 2025. Okt. 21. S. 1107.

1901 Gray, W. B., *Anchylostomum duodenale* in Virginia, in: Virginia med. Semi-Month. Richmond. VI. Sept. 27. S. 267—70.

1902 Greene, J. B., A case of ankylostomiasis (uncinariasis) occurring in a sailor, in: New York med. Journ. LXXV. March 15. S. 460.

1902 Grünberger, V., Beitrag zum Studium der Ankylostomiasias etc., in: Wien. med. Wchschr. LII. Nr. 54. S. 2478—83.

1901 Guitéras, J., La anquilostomiasis en Cuba, Rev. de med. trop. II. Habana. S. 207.

1902 Derselbe, Ankylostomiasis in Florida and Cuba: the new Species: *Uncinaria americana*, in: Americ. Med. IV. Philad. July 19. S. 100—1.

1902 Derselbe, La anquilostomiasis en Cuba, in: Rev. med. trop. Habana. III. S.107—110.

1903 Guthrie, J. B., Report of a case of Uncinariasis, in: Mobile, med. and surg. Journ. III. S. 549.

1903 Haldane, J. S., Report to the home secretary on an outbreak of Ankylostomiasis in a Cornish mine. Parliamentary paper.

1903 Derselbe, Ankylostomiasis in Westphalian Collieries; Report to the Home Office 1903. Abstr. in: Lancet. Dec. 5. S. 1590.

1901 Hall, R. L., Ankylostomiasis; report of a case, in: Journ. Americ. med. assoc. XXXVII. Chicago. Nov. 30. S. 1464—5.

1903 Hara, Zur Symptomatologie der Filaria- und Anchylostomumkrankheit, in: Mitt. med. Ges. Tokio. XVII. S. 139.

1902 Harris, H. F., Ankylostomiasis in an individual presenting all the typical symptoms of pellagra, in: Americ. Med. Philad. June 19. Abstr. in: Journ. trop. Med. V. Nov. 1. S. 339.

1902 Derselbe, Ankylostomiasis, the most common of the serious diseases of the southern part of the United States, in: Americ. Med. IV. Philad. Nov. 15. S. 776.

1903/4 Derselbe, Uncinariasis: its frequency and importance in the Southern States, in Atlanta Journ. V. S. 133.

1904 Helbig, Wurmkrankheit der Bergleute, in: Pharmac. Centralbl. XLV. S. 213—18.

1903 Henderson, W. T., Uncinariasis, in: Mobile, med. and surg. Journ. II. S. 125.

1903 Hendley, T. H., The spread of Ankylostomiasis, in: Brit. med. Journ. Nr. 2239. Nov. 28. S. 1393.

1894 Herff, F., Report of parasitic entozoa encountered in general practice in Texas during over fourty years, in: Texas med. Journ. IX. S. 613—16.

1900 Herman, W., La prophylaxie de l'Ankylostomasie. Extrait du Scalpel du 25 mars. Liége.

1902/3 Derselbe, Contribution à l'étude du traitement de l'ankylostomasie, in: Le Scalpel. LV. Liége. 31 mai. Extr. 15 S.

1904 Derselbe, Contribution à l'étude du traitement de l'ankylostomasie, IIe Note, in: Le Scapel, Liége. Nr. 3. 17 juilliet. S. 18—19.

1902 Herrick, A. B., A case of severe anaemia caused by the *Uncinaria duodenalis*, in: Americ. Med. IV. Philad. July 19. S. 101.

1904 Hewlett, R. T., Bacteriological Notes — Ankylostomiasis, in: Journ. State Med. London. Jan.

1894 Hirsch, C. T. W., Pernicious anaemia, in: Lancet. Nr. 3718. Dec. 1. S. 1274—5 (in Fiji). Ist nach Rake 1889 z. T. Ankylostomiasis.

1903 Hononé, Ch., Recherches sur la formule leucocytaire dans l'anchylostomasie, in: Arch. internat. de pharmacol.
1898 Huber, J. Ch., Ein Fall von Pseudo-Ankylostomiasis, in: Centralbl. Bakt. XXIII. S. 207.
1903 Iberer, J. sen. u. jun., Über die Ankylostoma-Gefahr in Kohlengruben, in: Münch. med. Wchschr. L. Nr. 23. S. 992—5.
1890 Joachim, H., Papyros Ebers. Das älteste Buch über Heilkunde. Aus dem Ägyptischen zum ersten Male vollständig übersetzt. Berlin.
1899 Kennard, C. P., Anchylostomiasis, in: Brit. Guiana med. Annual. XI. S. 1.
1900 Derselbe, Ankylostomiasis in British Guiana, in: Journ. trop. Med. II. May. S. 261—2.
1902 Derselbe, Ankylostomiasis; The catarrhal condition of the intestinal tract, in: Brit. Guiana med. Annual. S. 61; Repr. in: Journ. trop. Med. V. Sept. 15. S. 289—90.
1903 Klaasen, W. C., Naar anleiding van de bijdrage van Dr. L. Steiner: „Over het veelvaldig vorkomen van *Ankylostomum duodenale*", in: Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indie. Deel. XLIII. Afl. 1. S. 94—100.
1899 Korbelius, V., Beitrag zur Frage über das Verhalten des Pferdes zur Ankylostomiasis des Menschen, in: Centralbl. Bakt. XXVI. S. 114—121 u. 185—189.
1899 Kuborn, H., De l'Ankylostome duodénal en général et spécialement de son invasion en Belgique, in: Bull. Ac. R. méd. Belgique. Nr. 8/9. S. 562—3; 2e partie ibid. Nr. 10. S. 633—34.
1899 Derselbe, De l'ankylostome en général et de sa propagation en Belgique. Etude scientifique, médicale et prophylactique, in: Bull. Ac. R. méd. Belgique. Nr. 11. S. 687—756.
1900 Lagage, L., Contribution à l'étude du développement de l'*Ankylostoma duodenale* in: Bull. Ac. R. Belgique. Nr. 3. S. 223—6.
1901 Lambinet, J., Recherches un la résistance de oeufs et des larves d'ankylostomes aux agents physico-chimiques. Bull. Ac. r. méd. Belg. Séance du 25 mai. Extr. 11 S.
1902 Derselbe, Recherches sur l'action du suc gastrigue renforcé sur les larves d'Ankylostomes, in: Bull. Ac. r. méd. Belg. Séance du 22 fevr. Extr. 4 S.
1903 Derselbe, Recherches sur l'influence de la température et de l'aération sur l'évolution des oeufs et des larves de l'ankylostome duodénal, in: Bull. Ac. r. méd. Belg. Séance du 25 juilliet. Extr. 11 S.
1904 Lambinet et Goffin, Note sur l'éosinophilie chez les porteurs d'anchylostomes, in: Bull. Ac. r. méd. Belgique, séance du 30 avril.
1903 Langlois, J. P., (L'Ankylostomasie en France) in: La presse médicale. Nov. 28.
1897 Law, W. F., Clinical notes on Anchyolostomiasis, in: Brit. Guiana med. Ann. IX. S. 42.
1898 Leichtenstern, O., Über *Ankylostoma duodenale*, in: Wien. klin. Rdschau. Nr. 23—27.
1898 Derselbe, Zur Ankylostomafrage, in: Centralbl. Bakt. 1. Abt. XXIV. S. 974—80.
1899 Derselbe, Zur Ankylostoma-Anämie, in: Dtsche. med. Wchschr. Nr. 3. S. 41.
1899 Derselbe, Schlußwort zu dem Artikel des Herrn A. Looss „Die Ankylostomafrage", in: Centralbl. Bakt. 1. Abt. XXVI. Nr. 4/5. S. 139—40.
1903 Lemann, J. J., Importance of Uncinariasis to the southern practitioner, in: Miss. med. record. Vicksburg. III. S. 211.
1897 Lesur, A. et A., Note sur l'existence de l'Ankylostome duodénal à Maurice, in: Bull. Soc. méd. Ile Maurice. XV. Nr. 44. S. 463.
1903 v. Linstow, O., Helminthologische Beobachtungen, in: Centralbl. Bakt. I. XXXIV. Orig. S. 526—31.
1900 Liston, W. G., Ankylostomiasis as a cause of anaemia and „spongy gums", in: Ind. med. Gaz. Nr. 10. S. 380—3.
1900 Lloyd Elliott, W. E., Pani-ghao, — water sore — commonly called, „sore feet" of Assam coolies, in: Journ. trop. Med. III. Dec. S. 103—110.
1902 Derselbe, Water itch, or sore feet of coolies, in: Journ. trop. Med. V. Apr. 1. S. 107.
1902 Derselbe, On the causal relationship between „Ground-itch" or „pani-ghao" and the

presence of the larvae of the *Ankylostoma duodenale* in the soil, in: Brit. med. Journ. Nr. 2152. March. 29. S. 807—8.

1892 Lopez, C. S., Sobre un caso de Ankylostomasia en los niños, in: An. circ. méd. argentin. Buenos Ayres. S. 790—4.

1897 Looss, A., Notizen zur Helminthologie Ägyptens II. 3. Die Lebensgeschichte des *Anchylostomum duodenale* (Dub.), in: Centralbl. Bakt. XXI. Nr. 24/25. S. 863—70, 913—26.

1898 Derselbe, Zur Lebensgeschichte des *Ankylostoma duodenale*. Eine Erwiderung an Herrn Prof. D. Leichtenstern, in: Centralbl. Bakt. XXIV. Nr. 12. S. 441—49. Nr. 13. S. 483—88.

1899 Derselbe, Die Ankylostomafrage, ibid. XXV. S. 662—9.

1901 Derselbe, Über das Eindringen der Ankylostomalarven in die menschliche Haut, ibid. I. Abt. XXIX. Nr. 18. S. 733—39.

1902 Derselbe, Über die Giltigkeit des Gattungsnamens *Ancylostomum* Dubini, ibid. I. Abt. Orig. XXXI. Nr. 9. S. 422—26.

1903 Derselbe, Weiteres über die Einwanderung der Ankylostomen von der Haut aus, ibid. I. Abt. Orig. XXXIII. Nr. 5. S. 330—43.

1902 Derselbe, The Sclerostomidae of horses and donkeys in Egypt, in: Records of the Egypt. Govt. School of Medic. Cairo 1901 (publ. 13. Mai 1902). S. 27—30.

1904 Derselbe, Einige Bemerkungen zu Pieri's „Kurzer Erwiderung“ etc., in: Centralbl. Bakt. I. Abt. XXXV. Orig. S. 602—5.

1904 Derselbe, Zum Baue des erwachsenen *Ancylostomum duodenale* Dub., in: Centralbl. Bakt. I. Abt. XXXV. Orig. S. 752—62.

1888 Lutz, A., Klinisches über Parasiten des Menschen und der Haustiere etc. II. *Dochmius Ankylostoma* und verwandte Arten (in Brasilien), in: Centralbl. Bakt. III. Nr. 24. S. 747—48. (Ankylostomen ohne Zähne.)

1893 Derselbe, Helminthologisches aus Hawaii, in: Centralbl. Bakt. XIII. S. 127.

1901 Macfarlane, W. F., Diseases of Badagry, Lagos, in: Journ. trop. Med. IV. Aug. 1. S. 258—60.

1903 Malvoz, E., Le sang dans l'Ankylostomasie, in: Le Scalpel. Liége. LVI. S. 2.

1904 Manouvriez, A., De l'anémie ankylostomiasique des mineurs, Paris, J. Rousset et Valenciennes, Lemaitre. 27. S.

1903 Maresio, L'anchilostomiasi nel circondario di Conegliano, in: Riv. veneta Sci. med. Venezia. XXXVIII. S. 360.

1900 Matthias, betrifft Ankylostomiasis in den Kimberley und de Beer's Minen in Südafrika, erwähnt bei Nicholls 1900. May. S. 248.

1901 Maxwell, J. P., On Ankylostomiasis in South-China, in: Journ. trop. Med. IV. Nr. 19. S. 317—8.

1900 McDonald, W. M., Ankylostomiasis in the Leeward Islands, in: Journ. trop. Med. II. Nr. 24. July. S. 297—8.

1903 Meden, Über Augenstörungen bei Anchylostomiasis und bei ihrer Therapie, in: Zentralbl. prakt. Augenheilk. XXVII. S. 207.

1904 Menezes, M. de, Contribuição ao estudo da uncinariose; penetração da larva da uncinaria (ankylostoma) atravé da pelle, in: Brazil-Med. Rio de Janeiro.

1897 Mense, C., Hygienische und medizinische Beobachtungen aus dem Kongogebiete, in: Wien. klin. Rundschau. Nr. 3—7. (Ankylostomiasis im Kongogebiete.)

1896/7 Möhlau, F. G., *Ankylostomum duodenale* with report of cases, in: Buffalo med. Journ. Nr. 8. S. 573—9.

1903 Nagel, J., Beitrag zur Behandlung der Ankylostomiasis, in: Dtsche med. Wchschr. XXIX. S. 545.

1900 Nicholls, H. A. A., Ankylostomiasis in the Leeward Islands, in: Journ. trop. Med. II. May. S. 247—9.

1900 Derselbe, Ankylostomiasis in the Leeward Islands, in: Journ. trop. Med. III. Oct. S. 54—5.

1904 Nissle, A. und Wagner, O., Zur Untersuchungstechnik von Eiern und Larven des *Ankylostomum duodenale*, in: Hyg. Rdschau. XIV. Nr. 2. 15. Jan. S. 57—60.

1898 Nothnagel, Ein Fall von Ankylostomiasis, in: Allg. Wien. med. Ztg. Nr. 13, 14.
1901 von Oefele, F., Studien über altägyptische Parasitologie I, in: Arch. Paras. IV. S. 481—530 (bes. S. 512).
1902 Ozzard, A. T., Ankylostomiasis, in: Brit. Guiana med. Annual. S. 54—59.
1902 Derselbe, Life-history of *Ankylostoma duodenale*, in: Brit. Guiana med. Annual. S. 59—61. Repr. in: Journ. trop. Med. V. Sept. 1. S. 273—4.
1902 Derselbe, Ankylostomiasis; The cause of anaemia, in: Brit. Guiana med. Annual. S. 68; Repr. in: Journ. trop. Med. V. Sept. 1. S. 275.
1902 Pieri, G., Sul modo di trasmissione dell' Anchilostoma duodenale, in: Rendic. R. Acc. Lincei Roma. Cl. fis. mat. e nat. XI. sed. 2 marzo. S. 217—20.
1902 Derselbe, Sul modo di trasmissione dell' Anchilostoma duodenale, in: Il Policlinico, Roma. VIII. 12 apr. S. 737—9. (Abdruck des vorigen Artikels.)
1902 Derselbe, Sur le mode de transmission de l'*Ankylostoma duodenale*, in: Arch. ital. de Biol. XXXVII. Fasc. 2. S. 269—73. (Übersetzung des ersten Artikels.)
1903 Derselbe, Kurze Erwiderung auf Herrn Dr. Looss' Mitteilung: Weiteres über die Einwanderung der Ankylostomen von der Haut aus, in: Centralbl. Bakt. I. Abt. Orig. XXXIV. S. 531—35.
1903 Derselbe, Nuove ricerche sul modo in cui avviene l'infezione da Anchylostoma, in: Rendic. R. Acc. Lincei, Roma, Cl. fis. mat. e nat. XII. Sed. 8 nov. S. 393—7.
1902 Plasencia, L., Estudio comparativo sobre el *Uncinaria duodenalis* y *americana*, in: Rev. de med. trop. III. Habana. Nov. S. 175—89.
1901 Pool, Thymotal, a new remedy for ankylostomiasis, in: Med. News New York. March 2.
1900 Powell, A., *Ankylostomum duodenale* in dogs, in: Brit. med. Journ. June 9. S. 1452.
1898 Previtera, S., L'anchilostomiasi nella zolfara di Muglia (Catania) e l'igiene delle zolfare, in: Giorn. R. Soc. ital. d'igiene. No. 11, 12. 1899. No. 1.
1899 Prowe, Ankylostomiasis in Central-Amerika, in: Virchow's Archiv. CLVII. S. 458—74.
1896 Railliet, A., Prétendu occurrence de l'ankylostome de l'homme dans l'intestin du cheval, in: C. R. Soc. Biol. Paris. X^e sér. XIII. S. 1132—35.
1889 Rake, B., Sudden death from Ankylostomiasis, in: Brit. med. Jorn. No. 1499. Sept. 21. S. 656.
1898 von Rátz, St., Zur Frage der Ankylostomiasis des Pferdes, in: Centralbl. Bakt. 1. Abt. XXIV. S. 298—305.
1898 Derselbe, Sur la prétendue ankylostomasie du cheval, in: C. R. Soc. Biol. Paris. Nr. 28. S. 879—81.
1898 Derselbe, Über die angebliche Ankylostomiasis des Pferdes, in: Mtshefte. f. prakt. Tierheilk. X. S. 49—61.
1898 Rogers, L., The distribution and harmfulness of the Ankylostomum, in: Journ. trop. Med. I. Nr. 3. S. 57—60.
1898 Derselbe, The types of anaemia in malarial cachexia and in ankylostomiasis, in: Journ. Path. and Bact. Dec.
1900 Derselbe, Hints for the inquiry into the prevalence of the Ankylostomiasis in India, in: Ind. med. Gaz. Nr. 4. S. 128—9.
1900 Derselbe, Note on the prevalence of Ankylostomum in Calcutta, in: Ind. med. Gaz. Nr. 12. S. 472.
1900 Derselbe, Discussion on Ankylostomiasis (Brit. med. assoc. meeting 1900), in: Brit. med. Journ. Nr. 2070. Sept. 1. S. 542—5 und Journ. trop. Med. III. Nov. S. 98—101.
1900 Derselbe, The debate on Ankylostomiasis: a correction, in: Brit. med. Journ. Nr. 2076. Okt. 13. S. 1138—9.
1904 Röhler, E., Die Wurmkrankheit, in: Naturw. Wchschr. XIX. S. 390—3.
1903 Romme, R., L'ankylostomasie en Belgique et le dispensaire du mineur de Liége, in: La presse méd. II. S. 489.
1901 Ross, R., An address delivered at the opening of the section of tropical diseases, in: Journ. trop. Med. IV. Aug. 15. S. 265 (Entwicklung des Ankylost.).

1904 Salomon, Die Ankylostomiasis auf der Grube Konsolidierter Nordfeld, im: Vereinsbl. pfälz. Ärxte. XX. Nr. 4. S. 94—96 und Nr. 5. S. 113—19.

1901 Sandwith, F. M., Note on the entrance of Ankylostoma embryos into the human body by means of the skin, in: Journ. trop. Med. XI. Aug. 1. S. 257—8 (Referat von Looss 1901).

1902 Derselbe, Proof that Ankylostoma larvae can enter the skin, in: Journ. trop. Med. V. Nr. 24. Dec. 15. S. 380—81 (Referat von Looss 1903).

1894 Sata, A., On *Ankylostomum duodenale*, in: Sei-i-kwai med. Journ. Tokio. S. 22, 66, 85, 102.

1901 Schaefer, M. C., *Ankylostoma duodenale* in Texas, in: Med. News. New York. LXXIX. Nr. 17. Okt. 26. S. 655—8.

1904 Schaudinn, F., Über die Einwanderung der Ankylostomumlarven von der Haut aus, in: Dtsche. med. Wchschr. XXX. Nr. 37. 8. Sept. S. 1338—9.

1881 Scheuthauer, G., Beiträge zur Erklärung des Papyrus Ebers, des hermetischen Buches über die Arzneimittel der alten Ägypter, in: Virchow's Arch. LXXXV. S. 343—54.

1899 Schrader, O., Das erste Auftreten von *Ankylostoma duodenale* im oberschlesischen Industriebezirk und die dagegen getroffenen Maßnahmen, in: Dtsche Vierteljschr. f. öff. Gesundheitspfl. XXXI. S. 352.

1899 Schwarz, J., Zur Geschichte der Ankylostomiasis. Der Bericht J. G. Hoffinger's aus dem Jahre 1791 über die Epidemie in den Schemnitzer Bergwerken, in: Wien. klin. Rdschau. Nr. 1—6.

1902 Senn, N., Prevailing diseases in British Honduras, in: Journ. Americ. med. assoc. 1902, April 26; Repr. in: Journ. trop. Med. V. May 15. S. 155.

1899 Smith, F., Ankylostoma in Sierra Leone, in: Brit. med. Journ. Nr. 2031. Dec. 2. S. 1543.

1903 Smith, C. A., Uncinariasis in the south: further observations, in: Journ. Americ. med. assoc. XII. S. 709.

1900 Sonsino, P., Ankylostoma in northern Europe, in: Janus. Année V. S. 120—1.

1902/3 Spirak, C. D., *Uncinaria americana*: an intestinal parasite, in: Denver med. Times. XXII. S. 583.

1901 van Steeden, C. L., Anchylostomiasis de oorzaak van de endemische progressieve pernicieuse anaemie onder de mijnwerkers te Sawah-Loento, in: Geneesk. Tijdschr. Nederl. Indie. Deel XLI, Aflev. 2. S. 221—36.

1902 Steiner. L., Over het veelvaldig voorkomen van *Ankylostomum duodenale* bij de Inlandsche bevolking, in: Geneesk. Tijdschr. Nederl. Indie. XLII. Afl. 4. S. 327.

1903 Steinhaus, Zur Bekämpfung der Ankylostomiasisepidemie im Ruhrkohlenbezirk, in: Wien. kl. Rdschau. XVII. Nr. 34. S. 613-15.

1901 Stiles, C. W., Uncinariosis (anchylostomiasis) in man and animals in the United States, in: Texas med. News, Austin. X. July. S. 523—32.

1902 Derselbe, The significance of recent American cases of Hookworm disease (Uncinariasis or ankylostomiasis) in man, in: XVIII. Ann. Rept. of Bureau of Animal Industry (1901) Washington S. 183—219.

1902 Derselbe, A new species of hookworm (*Uncinaria americana*) parasitic in man, in: Americ. Med. Philad. III. May 10. S. 777—8.

1902 Derselbe, Hookworm disease in the South. Frequency of infection by the parasite (*Uncinaria americana*) in rural districts, in: Publ. Health Rept. XVII. Wash. Okt. 24. S. 2433—4.

1903 Derselbe, Report upon the prevalence and geographic distribution of hookworm disease (uncinariasis or anchylostomiasis) in the United States. Bull. 10. Hyg. Laboratory, U. S. Publ. Health and Mar. Hosp. Service. Wash. Idem 2. edition. Febr.

1903 Derselbe, Hookworm-disease (uncinariasis) — A newly recognized factor in American anemias, in: Brooklyn med. Journ. XVII. Febr. S. 51—56.

1902 Derselbe and Pfender, Ch. A., The failure of thymol to expel whipworms (*Trichuris depressiuscula*) from dogs, in: Journ. Comp. Med and Vet. Arch. Philadelphia. XXIII. Dec. S. 733—40.

1903 Stockman, R., A case of Ankylostomiasis in Scotland, in: Brit. med. Jorn. Nr. 2221. July 25. S. 189.

1903 Derselbe, The prophylaxis of Ankylostomiasis, in: Brit. med. Journ. Nr. 2237. Nov. 14. S. 1291.

1903 Stone, W. R., The geographical distribution of Uncinariasis in the United States, in: Med. News, New York. LXXXII. S. 680—83.

1899 Strachan, H., Notes from Lagos, Westafrica. III. The discovery of existence of Ankylostomiasis in Lagos, in: Journ. trop. Med. March. S. 208.

1900 Derselbe, Notes from Lagos, Westafrica. XII. Ankylostomiasis, in: Journ. trop. Med. III. Nr. 25. Aug. S. 5.

1902 Szleifstein, J., Ankylostomiasis et *Ankylostoma duodenale*, in: Pam. Tow. lek. Warszawa. XCVIII. S. 201—32, 443-55, 718--67.

1899 Tebault, C. H., Anchylostomiasis, in: New Orleans med. and surg. Journ. LII. S. 145—148.

1903 Tenholt, Die Ankylostomiasis-Frage, in: Centralbl. Bakt. 1. Abth. XXXIV. Referate. S. 1—10, 33—50.

1903 Derselbe, Die Gefahr der Infektion mit *Ankylostoma duodenale* im Grubenbetrieb, in: Münch. med. Wchschr. L. Nr. 13. S. 563—4.

1903 Tenholt, Anchylostomiasis im rheinisch-westfälischen Kohlenrevier usw. Ztsch. f. Medizinalbeamte. XVI. Nr. 8. S. 297—305.

1895 Thornhill. H., *Anchylostoma duodenale.* Is it wide spread in India, Assam and Ceylon, and is it a harmless or a harmful parasite? in: Ind. med. Gaz. Nr. 10, 11.

1895 Derselbe, Anchylostomiasis. Replies to criticisms and objections, in: Ind. med. Gaz. Nr. 11. 1896. Nr. 1 und 2.

1898 Tinus, C., Über „Bergsucht“ (Bergmannsanämie, cachexia montana) und Ankylostomiasis, in: Österr. Sanitätswesen. Nr. 42. S. 366—9.

1903 Derselbe, Die Bedeutung der Wurmkrankheit (Ankylostomiasis) im Bergbetriebe und deren Bekämpfung, in: Ztschr. f. Gewerbehyg., Unfallverhüt. usw. Wien. X. Nr. 18.

1900 Tomaselli-Peratoner, A., L'anchilostomo-anemia in Sicilia, in: Rif. med. XVI. Nr. 69. S. 818.

1901 Tyson, W., A case of ankylostomiasis, in: Clin. Transact.

1900 Vannini, G., Il ricambio materiale nell' Anchilostomoanemia, in: Il Policlinico. Anno VII. Vol. VII. Fasc. 1. Roma. S. 29—51.

1899 Vaucleroy, de, La prophylaxie de l'ankylostomasie, in: Mouv. hyg. XV. Nr. 11. S. 515—521.

1899 Verdun, Ankylostomasie et anémie des mineurs, in: Echo méd. du Nord. III. Nr. 23. 4. juin.

1903 Ward, S. B., A case of dysentery due to double infection with the *Uncinaria duodenalis* and the *Amoeba coli*, in: Albany med. Ann. XXIV. S. 23—26.

1901 Yates, J. L., Pathological report upon a fatal case of enteritis with anemia caused by *Uncinaria duodenalis*, in: Bull. Johns Hopkins Hospital. XII. No. 129. Dec. S. 364—72.

1904 Younge, G. H.. Treatment of Ankylostomiasis, in: Brit. med. Journ. Nr. 2253. March 5. S. 545.

1902 Ziemann. H., Ist die Schlafkrankheit der Neger eine Intoxikations- oder Infektionskrankheit? in: Centrbl. Bakt. I. Abt. Orig. XXXII. S. 413—24 (konstatiert Ankylostomiasis an der venezolanischen Küste).

1898a Zinn, W. u. Jacoby, M., *Ankylostomum duodenale.* Leipzig, G. Thieme. (Literaturverzeichnis bis 1897.)

1898b Dieselben, Über *Ankylostomum duodenale* und andere Darmparasiten bei Indern, in: Berl. kl. Wchschr. Nr. 43. S. 949—50.

1903 Zinn, W., Über die Wurmkrankheit Ankylostomiasis und ihre Bekämpfung, in: Therapie d. Gegenw. XLIV. Berlin u. Wien. H. 12. Dec. S. 529—538; Nachtrag ibid. S. 566.

Filariasis.

Von einer Filariasis spricht man gegenwärtig noch überall da, wo mikroskopisch kleine, zarte Rundwürmer, die Larven von der Familie der *Filaridae* angehörenden Nematoden, im Blute (*Filaria sanguinis hominis* Lewis 1872) oder anderen Körperflüssigkeiten (Lymphe, Urin) gefunden werden. Im Laufe der Zeit hat sich herausgestellt, daß diese „Blutfilarien" nicht immer und überall einer und derselben zoologischen Spezies angehören; zu einigen dieser abweichenden Larvenformen scheinen auch bereits die erwachsenen Tiere gefunden zu sein; jedenfalls steht heute fest, daß der Mensch der Wirt einer Anzahl verschiedener *Filaria*arten sein kann. Von hervorragender pathologischer Bedeutung ist unter diesen nur eine, gleichzeitig diejenige, deren Larven zuerst entdeckt wurden; sie hat nach dem Entdecker der geschlechtsreifen Tiere, Joseph Bancroft in Brisbane, Australien, von Cobbold 1877 den Namen *Filaria bancrofti* erhalten.

Trotzdem ihre zoologische Charakteristik und ihre Lebensgeschichte, besonders infolge der unermüdlichen Forschungen Manson's, heute als wohlbekannt gelten, halte ich es für beinahe sicher, daß nicht alles, was zur Zeit als *Filaria bancrofti* angesprochen wird, wirklich diese Art ist. Aus der Literatur ergibt sich ferner, daß auch die pathologischen Veränderungen, welche der *Filaria bancrofti* zugeschrieben werden, je nach den Gegenden in ihrer Art und ihrer Intensität mannigfach wechseln, und starke Meinungsdifferenzen bestehen sogar unter maßgebenden Autoren, ob gewisse Erkrankungsformen überhaupt auf das Konto der Filariasis zu setzen sind, oder nicht. Wir kommen hierauf später (cf. S. 164) zurück und besprechen zunächst diese Erkrankungsformen selbst.

Die von *Filaria brancrofti* hervorgerufenen Erkrankungen.

Filaria bancrofti wird zurzeit als in fast allen tropischen und subtropischen Gegenden der Erde heimisch betrachtet, doch ist die Häufigkeit ihres Vorkommens je nach den Orten sehr verschieden. Besonders heimgesucht erscheinen die Küstengebiete (Indien, China, Westafrika, Brasilien) und die kleineren Inseln der Südsee (Freundschafts-, Gesellschaftsinseln), wo nach den Angaben einzelner Beobachter bis zu 70 % der Bevölkerung (z. B. die Insel Huahine der Gesellschaftsinseln) von Filariasis befallen sind.

Der Parasitismus der *Filaria bancrofti* ist nicht notwendig mit Gesundheitsstörungen verbunden, vielmehr werden die Larven oft nur bei Gelegenheit systematischer Untersuchungen im Blute entdeckt. Nach Annett, Dutton und Elliott sind z. B. in gewissen Distrikten der afrikanischen Westküste bis zu 50 % der Bevölkerung mit Blutfilarien behaftet, ohne daß diese letzteren ihre Gegenwart in irgend einer Weise äußerlich verraten; dasselbe konstatiert Low mit Bezug auf St. Kitts, Westindien, und ähnliches gilt, obwohl in bedeutend geringerem Grade, auch für Egypten. Auf solche Befunde hin ist die Ansicht geäußert worden, daß nicht das Auftreten, sondern das Fehlen von Symptomen als der normale Zustand bei Filariasis anzusehen sei. Allgemein gültig ist dies keinesfalls, denn in anderen Gegenden sind Störungen nicht nur häufig, sondern treten auch in sehr verschiedener Art auf, entweder isoliert, oder ineinander übergehend, oder endlich zu mehreren nebeneinander.

Nach Manson, der wohl der erfahrenste Kenner der Filariasis ist, führt der Parasitismus der *Filaria bancrofti* zur Bildung von Abszessen, zu Lymphangitis, varikösen Leisten- und Achseldrüsen, zu Lymphscrotum, Lymphvaricen, Orchitis, Chylurie, Elephantiasis der Beine, des Scrotums, der Vulva, der Arme, der Mammae etc., Chylocele und vielleicht auch zu chylösem Ascites, chylöser Diarrhöe und anderen Erkrankungen der Lymphgefäße. Die relative Häufigkeit dieser Erkrankungsformen scheint je nach den Örtlichkeiten großem Wechsel unterworfen. So ist nach Manson in Südchina Elephantiasis der Beine die bei weitem gewöhn-

lichste; es folgen der Häufigkeit nach variköse Leistendrüsen, Lymphscrotum und Orchitis; Elephantiasis scroti und Chylurie sind nicht häufig, die übrigen Formen selten. Auf den Südseeinseln ist Elephantiasis der Arme und Brüste, auf den Fidschi und Gesellschaftsinseln Elephantiasis gewisser Hautstellen häufiger als anderswo. In Egypten wird Chylurie als die gewöhnlichste Manifestation der Filariasis betrachtet; Elephantiasis des Scrotums war nach Mohamed Ali Bey früher an den Küsten (Damiette, Rosette) häufig, Elephantiasis der Beine seltener; gegenwärtig scheinen beide merklich abgenommen zu haben. Lymphvarix, Lymphscrotum usw. sollen in Egypten überhaupt noch nicht beobachtet worden sein (Innes). Worauf diese Unterschiede zurückzuführen sind, ist bis auf weiteres noch dunkel.

Lymphangitis.

(Accès éléphantiaque oder éléphantiasique, Elephantoid fever.)

In den meisten Fällen werden die filariellen Erkrankungen, wie Elephantiasis, Lymphscrotum, variköse Drüsen etc. eingeleitet durch Anfälle von Lymphangitis, die sich in Zwischenräumen von Wochen, Monaten und selbst Jahren wiederholen können und unter erysipelatösen Erscheinungen und teilweise hohem Fieber verlaufen. Sie sind seit langem als charakteristisch bekannt (accès éléphantiaques, elephantoid fever) und repräsentieren insofern eine bis zu einem gewissen Grade selbständige Erkrankungsform, als sie auch allein, i. e. ohne nachfolgende Elephantiasis etc. auftreten können.

Die Lymphangitis betrifft gewöhnlich die Extremitäten, kann aber auch auf die Leistendrüsen, Hoden, Samenstränge oder Lymphgefäße des Abdomens beschränkt bleiben und ist im letzteren Falle nicht von äußerlich sichtbaren Erscheinungen begleitet. Sie beginnt in der Regel mit einem starken, lang andauernden Schüttelfroste und Schwellung der Lymphgefäße mit den zugehörigen Lymphdrüsen. Die Lymphstränge werden, von außen fühlbar, hart und knotig und äußerst schmerzhaft, die über ihnen gelegene Haut rötet sich und schwillt in längslaufenden Streifen; hohes Fieber bis 41° tritt auf, begleitet von Kopfschmerzen, Mattigkeit, Mangel an Appetit, gelegentlichem Erbrechen und sogar Delirien. Nach einigen (meist zwei) Tagen endet der Anfall mit einer profusen Schweißsekretion, der ein Erguß einer lymphatischen oder chylösen Flüssigkeit von der Oberfläche der befallenen Organe vorausgehen kann. Die Schwellung geht dann allmählich zurück, aber meist nicht vollständig, so daß die ergriffen gewesenen Teile nach jedem Anfalle etwas dicker bleiben, als sie vor demselben waren. In Brasilien, Westindien und auf Réunion sind im Gefolge der Lymphangitis öfter Abszesse beobachtet worden, die unter erysipelatösen Erscheinungen auftreten; manchmal wurden die erkrankten Teile gangränös und der Tod erfolgte unter Blutvergiftungssymptomen.

Die **Diagnose** der Lymphangitis ist dadurch erschwert, daß die häufige und oft regelmäßige Wiederkehr der Anfälle, die starken Schüttelfröste in ihrem Beginne und die Schweiße am Ende auf Wechselfieber hinweisen; in der Tat werden sie in Westindien z. B. vom Volke auf dieses bezogen. Als charakteristisch für die filarielle Natur der Anfälle werden angegeben in erster Linie die Veränderungen an den Lymphgefäßen und die erysipelatösen Schwellungen der Haut, weiterhin die lange Dauer des Fiebers, endlich die Abwesenheit von Malariaparasiten im Blute bei gleichzeitiger Unwirksamkeit von Chinin. Ob Filarienlarven im Blute vorhanden sind oder nicht, ist nicht ausschlaggebend, denn sie verschwinden nicht selten nach einem Anfalle und fehlen von da ab, obwohl die Anfälle selbst sich wiederholen. Mitunter können äußere Ursachen, wie Erkältungen, körperliche Anstrengungen, lokale Reize wie Naßwerden, Seebäder etc. und kleine Verletzungen durch Reiben,

Kratzen, Insektenstiche etc. als direkte Anlässe der lymphangitischen Anfälle nachgewiesen werden.

Als **Behandlung** werden empfohlen Milchdiät, Ruhe und Hochlegen des betroffenen Gliedes, kühle Waschungen mit schwachen Antisepticis oder warme Bähungen; wenn die Spannung sehr stark ist, hält MANSON Inzisionen in das geschwollene Gebiet mit, soweit ausführbar, nachfolgender fester Bandagierung für angezeigt.

Elephantiasis arabum.

Wie erwähnt, gehen die mit den lymphangitischen Anfällen verbundenen Schwellungen nicht wieder ganz zurück; es fügt vielmehr jeder der schon vorhanden gewesenen eine neue hinzu, und es entstehen so schrittweise jene enormen Deformationen, welche man beobachtet hat. Nur ab und zu hinterlassen die ersten Anfälle noch keine dauernden Schwellungen, auch kann das Weiterwachstum der Geschwulst nach einer Anzahl von Anfällen ein kontinuierliches werden.

Die Elephantiasis tritt in der Mehrzahl der Fälle an den Beinen auf; sehr häufig wird das Scrotum, seltener Arme, Vulva, Mammae und umschriebene Teile der Haut des Rumpfes oder der Extremitäten befallen. Die deformierten Partien gehen stets ohne scharfe Grenze in die gesunden über. Für alle elephantiatischen Geschwülste charakteristisch ist eine ungemein verdickte Haut mit rauher und harter Oberfläche, spärlichem aber grobem Haarwuchs und verdickten, mißgestalteten Nägeln. Sie reagiert auf Eindrücke mit dem Finger nicht oder nur wenig und läßt sich gegen die unter ihr liegenden Teile nicht frei verschieben. Um die Gelenke bildet sie tiefe Einschnitte, so daß, da Muskeln, Nerven und Knochen nicht mit entarten, eine beschränkte Beweglichkeit des Gliedes erhalten bleibt. Das Unterhautbindegewebe ist ebenfalls stark hypertrophisch, mit seröser Flüssigkeit durchsetzt und von schwammigem Aussehen. (Siehe Tafel VIII.)

Als **Behandlung** der Elephantiasis der Beine empfehlen die Autoren außer Hochlegung des Gliedes ständige Anwendung elastischer Binden, sowie Massage; eine Unterbindung der Femoralarterie wird für nutzlos und sogar gefährlich erklärt. In weit vorgeschrittenen Fällen hat MANSON gute Resultate erzielt durch Ausschneiden von 8—10 cm breiten und fußlangen, longitudinalen Hautstreifen: während der Anfälle vermindert er die Spannung durch Einstiche mit der Lanzette. Da selbst leichte äußere Anlässe die Anfälle hervorrufen, so ist möglichste Schonung des erkrankten Gliedes anzuraten.

Die **Elephantiasis des Scrotums**, nach BLANCHARD zuerst 1714 von DIONIS beschrieben, kann unter Umständen ebenfalls einen kolossalen Grad erreichen; Tumoren von 10—25, ja 20—60 kg (CLOT BEY) sind nichts Ungewöhnliches; der größte bisher operierte soll 224 Pfund engl. gewogen haben. In pathologisch-anatomischer Hinsicht verhält sich die Elephantiasis des Scrotums wie die der Beine. Die beträchtlich verdickte, harte Haut wird nach der Basis des Scrotums zu allmählich dünner; im Innern findet sich ein schwammiges, mit seröser Flüssigkeit gefülltes, gelblich gefärbtes, gelegentlich kolloid degeneriertes oder mit Fett imprägniertes Bindegewebe, in welches Hoden und Penis eingebettet liegen, letzterer meist tief in das Innere zurückgezogen und durch das umgestülpte und zu einem Kanale umgeformte Präputium mit der Oberfläche des Tumors verbunden. Manchmal kann der Penis auch frei liegen und seine Haut ist dann ebenfalls verdickt und verhärtet. Penis und Hoden können mehr oder minder degeneriert sein. Arterien und Venen sind von beträchtlicher Weite.

Trotz ihrer Größe sind die Tumoren im allgemeinen, und wenn sie nicht zum Sitz von Abszessen und Gangränbildung werden, nicht lebensgefährlich, sondern nur unbequem. Ihre **Behandlung** kann nur in operativer Entfernung bestehen.

Das von den verschiedenen Autoren dabei angewandte Verfahren ist nicht durchgängig das gleiche, läuft aber im wesentlichen darauf hinaus, daß nach vorausgegangener Hochlegung des Scrotums (behufs möglichsten Abflußes aller Flüssigkeit) zunächst zur Verhinderung der Blutung eine elastische Ligatur um den Hals der Geschwulst appliziert und darauf die allgemeinen Abtrennungslinien festgelegt werden, wobei je nach den Umständen Hautlappen verschiedener Form für die spätere Bedeckung der Hoden und des Penis stehen bleiben. Eine Hauptsache ist, daß nur im absolut gesunden Gewebe gearbeitet wird, da sonst früher oder später Rezidive so gut wie sicher sind. Nach Auslösung des Penis und der Hoden — falls diese nicht bereits degeneriert sind — wird zuletzt der Tumor unter Schonung der Perinealfascie abgetrennt. Die Vernähung der stehengelassenen Hautlappen, im anderen Falle der Ränder der Schenkelhaut, ergibt in der Regel eine T- oder Y förmige Naht, in welcher der Penis seinen Platz an der Vereinigungsstelle der Linien des T oder Y erhält. Beim Verbinden empfiehlt MANSON faserige Stoffe nicht direkt auf die frische Wunde zu applizieren, da diese festkleben und nur schwer und unter Schmerzen für den Patienten wieder zu entfernen sind. Zur Bedeckung des Penis dienen im Notfalle Hauttransplantationen; es ist darauf zu achten, daß er nicht an Teile der Wunde anwächst.

Eine ausführliche, auf 140 geheilte Fälle verschiedener Art gegründete Darstellung seines Verfahrens gibt CHARLES.

Die Prognose der Amputation ist im allgemeinen günstig, doch kommen Rezidive vor, wenn nicht im vollständig gesunden Gewebe operiert wurde, resp. werden konnte.

Was die Elephantiasis der übrigen oben aufgezählten Körperteile anlangt, so können Tumoren der weiblichen Genitalien ebenfalls eine bedeutende, aber anscheinend nur selten jene enorme Größe derjenigen der männlichen erreichen. Nach MOHAMED ALI BEY sah DE SOUZA MORAL in Rio de Janeiro eine elephantiatische Geschwulst des rechten Labium majus, welche bei stehender Haltung der Patientin den Boden berührte. Elephantiatisch entartete Mammae können unter Umständen bis auf die Oberschenkel herabreichen. Bei Elephantiasis der Haut bilden sich an verschiedenen Stellen, am häufigsten den Oberschenkeln, nach außen vorspringende, mehr oder weniger deutlich gestielte Tumoren, die manchmal und in manchen Gegenden (Fidschiinseln, Oceanien, besonders Tahiti) ebenfalls ansehnliche Größe erreichen. Die Behandlung dieser Formen der Elephantiasis erfolgt nach denselben Gesichtspunkten, wie die der übrigen elephantiatischen Geschwülste.

In allen ausgeprägten Fällen von Elephantiasis sind nach MANSON junge Filarien in der Regel weder im Blute noch in den Flüssigkeiten der erkrankten Organe nachzuweisen. Indessen kommen hiervon doch nicht selten Ausnahmen vor; so fand LOW in St. Kitts, Westindien, die Filarien dreimal unter 14 Elephantiatikern (= ca. 21 %) und TRIBONDEAU auf Tahiti konstatierte ihre Anwesenheit sogar bei ca. 30 % (von 62 Kranken), bemerkenswerterweise aber im Blute der Fingerspitzen und Ohrläppchen in größerer Zahl, als im Blute der erkrankten Körperteile.

Nicht selten geht, wie schon erwähnt, die Elephantiasis scroti hervor aus dem

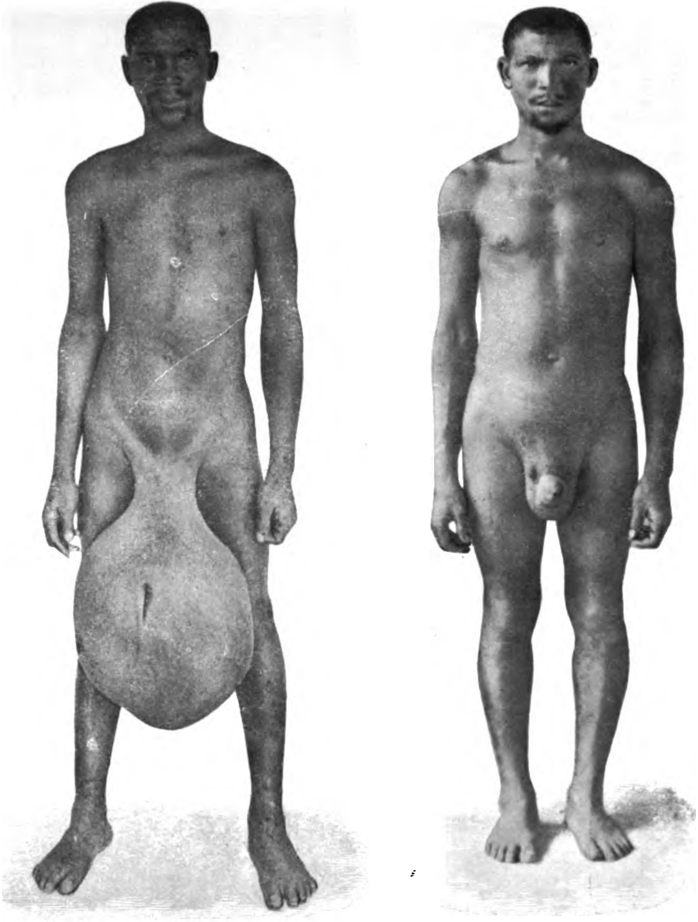
Lymphscrotum.

Dasselbe tritt entweder isoliert, häufiger aber mit varikösen Leistendrüsen (ein- oder beiderseitigen) vereint auf. Reibung des Scrotums an den Kleidern etc. werden als unmittelbare Ursachen seiner Entstehung angenommen. Es beginnt, gelegentlich durch Schmerzen in den Leistendrüsen angemeldet und durch einen Schüttelfrost eingeleitet mit einem Fieberanfall, mit dem Rötung und Schwellung



Elephantiasis der Mamma

(nach Krämer).



Elephantiasis des Scrotum

vor der Operation nach der Operation

(nach Werner).

des Scrotums einhergeht. Die Anfälle wiederholen sich in wechselnden Zwischenräumen, bleiben nach Beobachtungen von PRIMROSE aber aus, solange sich die Patienten in kühleren Klimaten aufhalten. Mit der Zeit hinterlassen sie eine deutliche dauernde Schwellung des Scrotums, auf dessen lederartig werdender Oberfläche sich dann helle Bläschen verschiedener Größe bilden. Dieselben öffnen sich zum Teil spontan und lassen (ebenso wie künstlich geöffnete) eine schnell coagulierende, lymphatische Flüssigkeit oft in großer Menge und durch längere Zeit hindurch ausfließen. Diese Flüssigkeit enthält in der Regel Filarialarven, gelegentlich auch Eier (MANSON); meist sind die Larven gleichzeitig auch im Blute vorhanden. Das sulzig weiche Gewebe im Inneren des Scrotums zeigt beim Aufschneiden zahlreiche, erweiterte, untereinander anastomosierende und mit Lymphe gefüllte Hohlräume.

Behandlung. Lymphscrotum an sich ist nicht direkt gefährlich, kann aber aus mechanischen Gründen unbequem, und bei lang andauernden Lymphorrhagien direkt schädigend für den Organismus werden. Es ist ferner häufig der Sitz von Abszessen und die anscheinende Ursache von lymphangitischen Anfällen, infolge deren es in Elephantiasis scroti übergehen kann. In solchen Fällen wird die operative Entfernung für angezeigt gehalten; im anderen Falle ist nur peinliche Reinhaltung und Schutz des Scrotums vor Insulten durch Suspension nötig. Bei der Operation wird nach MANSON das Scrotum straff nach abwärts gezogen, die Hoden soweit als möglich nach vorn geschoben und die erkrankte Masse abgetrennt. Auch hier ist es von Wichtigkeit, daß nichts von der letzteren stehen bleibt; die Bedeckung der Hoden kann aus der Haut der Oberschenkel gebildet werden. Die Wunde heilt gewöhnlich schnell; als Folgen stellen sich freilich oft Chylurie und Elephantiasis der Beine ein; PRIMROSE sah nach der Operation Anfälle von Elephantoid fever auftreten.

Variköse Leistendrüsen.

Varicose groin glands (MANSON), Helminthoma elasticum (BANCROFT)

sind eine häufige Begleiterscheinung des Lymphscrotums, treten aber auch allein und mit anderen filariellen Erkrankungen vereint auf. Sie finden sich bald beiderseitig, bald nur einseitig, bald sind nur die inguinalen, bald nur die femoralen, bald alle Drüsen zusammen betroffen. Die Lymphgefäße der Oberschenkel und des Samenstranges können in Mitleidenschaft gezogen werden.

Viel seltener werden die Achseldrüsen von der Erkrankung betroffen.

Die Schwellung wird von den Patienten meist erst bemerkt, wenn die Drüsen eine gewisse Größe (gelegentlich bis Faustgröße) erreicht haben und bei den Bewegungen hinderlich werden. Dann tritt auch bei körperlichen Anstrengungen, ebenso bei heißem Wetter eine Vergrößerung und Spannung ein, auch können die Drüsen bei lymphangitischen Anfällen mit ergriffen und mehr oder minder schmerzhaft werden. Sie fühlen sich meist elastisch weich an und erscheinen schwach gelappt, können aber auch ganz oder teilweise verhärtet sein. Sie haften fest an ihrer Unterlage, während die darüberliegende, normal aussehende Haut leicht über sie hinweg gleitet; innerlich bestehen sie fast ausschließlich aus varikös erweiterten Lymphgefäßen, die kontinuierlich mit denen der Bauchorgane zusammenhängen.

Diagnose. Nach MANSON sind die varikösen Leistendrüsen leicht mit Hernien zu verwechseln, doch ist die Koexistenz anderer filarieller Erkrankungen meist schon bezeichnend für ihre Natur. Ein für sie charakteristisches Verhalten hat DE MAGALHÃES beobachtet: läßt man den Patienten mit etwas erhöhtem Gesäß liegen, dann verschwindet die Schwellung allmählich, kehrt aber langsam zurück auch dann, wenn man den Kranken sich wieder erheben läßt während man die Hand auf die Stelle der Geschwulst aufdrückt. Der Inhalt der varikösen Leisten-

drüsen, mit der PRAVAZ'schen Spritze entnommen, besteht aus einer weißen oder rötlichen, schnell koagulierenden chylösen Flüssigkeit, in der gewöhnlich Filarienlarven nachweisbar sind.

Betreffs der **Behandlung** empfiehlt MANSON operative Eingriffe nur im Notfalle und unter streng aseptischen Kautelen, da sonst Lymphangitis sehr leicht hinzutreten und von schweren Folgen begleitet sein kann. Überdies ist die Operation oft zwecklos, da an Stelle der entfernten andere Lymphgefäße anschwellen, auch Chylurie oder Elephantiasis der Beine folgen kann. Im Gegensatze hierzu plädiert MAITLAND warm für eine operative Entfernung, die nach seinen zahlreichen, in Madras gesammelten Beobachtungen den Patienten Erleichterung schafft und keine üblen Folgen nach sich zieht. GODLEE hat auf MANSON's Rat, um Lymphstauungen an den operierten Stellen zu vermeiden, mit gutem Erfolge Verbindungen der Lymphgefäße mit benachbarten Venen (V. spermatica, V. saphena) hergestellt.

Chylurie, Hämato-Chylurie.

Die Chylurie tritt in der Regel in einzelnen Anfällen auf, die Wochen und Monate andauern und durch unter Umständen jahrelange Zwischenräume getrennt sein können; seltener nimmt sie einen kontinuierlichen Verlauf, wie in einem von SCHEUBE beobachteten Falle, wo sie sich ohne Unterbrechung durch 2 Jahre hinzog. Bei Chylurie wird der Urin vollkommen milchartig undurchsichtig, zeigt manchmal auch eine von beigemischtem Blut herrührende rötliche bis rote Farbe, im übrigen aber ist sein Verhalten im Verlaufe eines Anfalles großen Schwankungen unterworfen. Anscheinend am häufigsten steigt die Trübung vom Morgen bis zum Nachmittag, um dann allmählich wieder soweit zu sinken, daß der Urin nach Mitternacht fast normales Aussehen annimmt. Umgekehrt kann auch der erste Morgenurin am meisten verändert sein.

Beim Erkalten gerinnt er ganz oder teilweise zu einer gallertigen Masse. Nach MANSON bildet sich in letzterem Falle ein in der milchigen Flüssigkeit schwimmendes rotes Coagulum, während von der Flüssigkeit selbst ein spärlicher roter Bodensatz und eine dünne, rahmartige Oberflächenschicht sich absondern. Diese letztere besteht hauptsächlich aus größeren Fettröpfchen; kleinere finden sich zahlreich auch in der mittleren Schicht und spärlich in dem Bodensatze; durch Schütteln mit Äther können sie gelöst werden und der Urin wird dann klar; ein in die Flüssigkeit getauchtes Stück Fließpapier zeigt nach dem Trocknen einen Fettfleck. Der Bodensatz besteht zur Hauptsache aus zelligen Elementen und Kristallen; neben ihnen finden sich gewöhnlich, aber nicht immer Filarienlarven, die dann in größerer Zahl auch in dem roten Coagulum vorkommen.

Nicht selten bilden sich die Coagula bereits in der Blase und es kommt dann zu Harnverhaltung, bis nach einigen Stunden unter Schmerzen wurmförmige Coagula entleert werden.

Die einzelnen chylurischen Anfälle treten oft ohne Prodromalerscheinungen und nachweisbare äußere Ursachen auf; in anderen Fällen werden sie durch Schmerzen im Rücken und in der Leistengegend, seltener durch Urinverhaltung eingeleitet. Die Anfälle befördernde Umstände sind nach MANSON Schwangerschaft und Geburt bei Frauen, Laufen, Springen und andere körperliche Anstrengungen bei Männern; Frauen sollen im allgemeinen der Chylurie mehr ausgesetzt sein, als Männer.

Im großen und ganzen ist die Krankheit nicht gefährlich und die Befallenen können ohne weitere Störungen lange Zeit damit leben. Manchmal freilich treten in ihrem Gefolge Anämie und Schwächezustände auf, welche die Kranken stark herunterbringen und unter Umständen den Tod herbeiführen können.

Behandlung. Von allen filariellen Erkrankungen ist die Chylurie einer medikamentösen Behandlung am leichtesten zugänglich. Neben dem früher empfohlenen Oleum santali (SONSINO) und Methylenblau (FLINT, 0,12 g vierstündlich) sind neuerdings mit gutem Erfolge angewandt worden von MONCORVO Ichthyol in Pillenform (mit $^1/_2$ oder 1 g pro Tag beginnend und nach einigen Tagen auf 2 g steigend), von REMLINGER und HODARA BEY Terpentin in Kapseln (0,5—1,5 g pro die) bei gleichzeitiger Ausspülung der Blase mit Sol. argent. nitr. $^1/_{2000}$ bis $^1/_{500}$ steigend. Andere Autoren legen größeren Wert auf absolute Bettruhe bei erhöhter Lagerung des Beckens und reichen bei Beschränkung vor allem fettiger Nahrung nur leichte Abführmittel.

Orchitis

ist eine im Verlaufe der Filariasis namentlich im Osten relativ häufig beobachtete, in akuten Anfällen auftretende Erkrankungsform. Die Anfälle können isoliert und dann nicht selten an Stelle anderer filarieller Erkrankungen, oder in wechselnden Intervallen sich wiederholend eintreten und pflegen unter den oben beschriebenen Erscheinungen des Elephantoid fever zu beginnen, führen aber zu einer sehr schnellen, äußerst schmerzhaften und mit oft beträchtlicher Schwellung verbundenen Entzündung der Hoden, an der gewöhnlich Nebenhoden, Samenstränge, gelegentlich auch das ganze Scrotum teilnehmen. Alle Erscheinungen, zu denen sich häufig Kopfschmerzen, Erbrechen und dergl. gesellen, verschwinden nach kurzer Zeit meist ebenso schnell wieder, wie sie gekommen, und es bleiben nur Flüssigkeitsergüsse in die Tunica vaginalis zurück, welche, besonders wenn sie chylöser Natur sind, nicht wieder völlig resorbiert werden, sondern allmählich in Chylocele übergehen.

Nach MANSON ist diese Orchitis von französischen und englisch-indischen Autoren irrtümlicherweise als Folgeerscheinung der Malaria interpretiert worden; abgesehen aber davon, daß die gleiche Orchitis auch in malariafreien Gegenden vorkommt, weist der Umstand, daß Milzvergrößerung und Anämie bei ihr fehlen, während Filarien im Blute häufig nachweisbar sind, auf einen filariellen Ursprung hin.

Chylocele (Linfocele SONSINO).

Eine sehr häufige Erkrankungsform, die selten ganz selbständig, häufiger in Gemeinschaft mit varikösen Leistendrüsen, Lymphscrotum, Orchitis etc. oder endlich als Folge derselben auftritt. Die Chylocele erreicht selten eine bedeutende Größe; von gewöhnlicher Hydrocele unterscheidet sie sich nach DE MAGALHÃES schon äußerlich dadurch, daß sie morgens stets schlaff ist, und selbst am Tage nie so gespannt wird, wie jene. Ihr Inhalt besteht nicht aus der klaren strohgelben, sondern einer milchigen, rötlichen, nach der Entnahme schnell (aber nicht immer) koagulierenden Flüssigkeit, in der meist massenhafte Filarienlarven enthalten sind.

Die Behandlung ist die der gewöhnlichen Hydrocele; MAITLAND empfiehlt, den nach der Entfernung der Coagula bleibenden Hohlraum mit Jodoformgaze auszufüllen.

Abszesse

treten bei filariellen Erkrankungen an den befallenen Organen häufig auf, ohne deshalb spezifisch filariellen Ursprungs sein zu müssen. Ab und zu sind in den Abszessen aber Reste abgestorbener, erwachsener Filarien gefunden worden (MANSON, MACKENZIE), so daß die Annahme eines kausalen Zusammenhanges zwischen dem Absterben der Würmer und der Entstehung der Abszesse in diesen Fällen nahe liegt. MAXWELL beobachtete die Abszesse sehr häufig am Scrotum (seltener in der

Achsel, im SCARPA'schen Dreieck und im HUNTER'schen Kanal) und konnte in allen Fällen gleichzeitig Filarienlarven im Blute nachweisen.

Eine spezifische Behandlung erfordern die Abszesse nicht, doch sah MAXWELL auf ihre Heilung so oft elephantiatische Anfälle folgen, daß er sie für die erste Manifestation derselben hält. Einen ähnlichen Zusammenhang vermutet KENNARD auch bei tiefliegenden Abszessen, die sich durch bedeutende Größe auszeichnen, anfangs wenig, später dagegen sehr schmerzhaft sind, sich fluktuierend anfühlen und bei der Eröffnung einen zähen, geruchlosen oder leicht süßlich riechenden, mit Blutcoagulis untermischten Eiter entleeren. Liegen solche Abszesse sehr tief, dann sind sie unter Umständen nur an den Schmerzen, vielleicht noch leichtem Fieber diagnostizierbar, führen aber, wenn sie in die Körperhöhlen aufbrechen, zu schweren Folgen. Nach MANSON sollte in Gegenden, wo die Filaria häufig ist, beim Auftreten der letztgenannten Symptome stets an tiefliegende Filariaabszesse gedacht werden.

Varicen der Lymphgefäße

werden bei Filariakrankheit nicht selten oberflächlich (am Bauche, den Beinen, Armen etc.) gelegen, oder mehr in der Tiefe beobachtet. Kommt es im ersteren Falle zu Rupturen der erweiterten Gefäße, dann entstehen Lymphorrhagien; LEWIS berichtet über einen Fall, wo eine reichliche chylöse Flüssigkeit aus der Konjunktiva beider Augen abfloß; dieselbe enthielt zahlreiche Filarienlarven, welche im Blute und im Urin ebenfalls nachgewiesen werden konnten. MANSON interpretiert diesen Fall in der oben angedeuteten Weise. Auch in der Tränenflüssigkeit und im Sekrete der MEIBOHM'schen Drüsen sind gelegentlich Filarienlarven gefunden worden, vielleicht ebenfalls von Lymphorrhagien herrührend.

BEUKEMA in Nagasaki beschreibt einen Fall von Lungenparagonimiasis, in dem sich, bei gleichzeitiger Abwesenheit jeglicher anderer Symptome von Filariasis, in den blutigen Sputis neben den Distomeneiern auch zahlreiche lebende Nematodenlarven vorfanden. Der Autor hält dieselben für zu *Filaria bancrofti* gehörig, was ganz zweifelhaft erscheint. Weit eher dürfte es sich hier um die Larven eines in den Menschen verirrten Lungenstrongyliden gehandelt haben; ähnlich der von BRISTOWE und RAINEY beschriebenen „*Filaria trachealis*“, in der man die Larven von *Strongylus paradoxus* MEHLIS vermutet.

Nach MANSON, MAITLAND, DANIELS bleiben nach lymphangitischen Anfällen die betroffen gewesenen Lymphgefäße etwas verdickt, und zeigen nach Exzision hier und da kleine Erweiterungen. In diesen wurden wiederholt, lebendig oder tot, erwachsene Filarien gefunden.

Seltenere Erkrankungsformen, deren filarielle Natur zum Teil noch zweifelhaft ist, sind chylöser Ascites, chylöse Diarrhöe, und eine von MAITLAND beobachtete akute Synovitis der Kniegelenke.

Neuerdings vorgenommene Untersuchungen des Blutes von Filariaträgern haben ausgesprochene Leucocytosis mit besonderer Vermehrung der Lymphocyten und eosinophilen Zellen ergeben. Die von den Autoren gefundenen Zahlen schwanken im einzelnen, für die Lymphocyten zwischen 24 und 48 %, für die eosinophilen Zellen in der Hauptsache zwischen 8 und 18 %; einen ungewöhnlich hohen Prozentsatz (von 70 %) gibt REMLINGER an. In Fällen von Elephantiasis ohne Filarien fand TRIBONDEAU nur Vermehrung der Lymphocyten (Mittel aus 3 Fällen 56 %, eosinophile 0,75 %).

Von GULLAND und CALVERT bei denselben Kranken in kürzeren Zwischenräumen wiederholte Zählungen ergaben, daß die Eosinophilie mit dem Auftreten der Filarialarven im Blute zu- und mit dem Verschwinden derselben wieder abnimmt.

Filaria bancrofti Cobbold 1876.

(Larvenform: *Filaria sanguinis hominis nocturna, Filaria nocturna* Manson 1891.)

Seit ihrer Entdeckung — durch Bancroft 1876 das Weibchen, durch Sibthorpe 1888 das Männchen, von Bourne 1889 beschrieben — sind auch erwachsene Filarien im Körper des Menschen wiederholt aufgefunden worden, doch handelte es sich hierbei nicht überall um die echte *Filaria bancrofti* (z. B. in dem Funde von de Magalhães, cf. unten *Fil. magalhãesi*). Auch gegenwärtig scheinen noch mehrere selbständige Arten unter der gemeinsamen Bezeichnung zusammengefaßt zu werden. Die echte *Filaria bancrofti* zeichnet sich (nach den bisher vorliegenden, leider sämtlich recht lückenhaften und zum Teil einander widersprechenden Beschreibungen) durch folgende Charaktere aus:

Ein fadenförmig dünner, weißer oder bräunlicher, wie ein Pferdehaar aussehender Wurm, der im Weibchen 90 mm an Länge und 0,3 mm an Dicke nicht überschreitet. Die durchschnittliche Länge beträgt 85 mm, die Dicke 0,24—0,28 mm; sie ist etwa am Ende des vorderen Körperviertels am größten und nimmt nach hinten zu allmählich ab. Das Männchen ist bedeutend kleiner und dünner (Länge ca. 45, Dicke ca. 0,1 mm) und schon mit bloßem Auge an seinem mehr oder minder spiralig eingerollten Hinterende erkennbar. Während des Lebens sind die Würmer sehr lebhaft beweglich und bilden, wo mehrere Exemplare beisammen liegen, mit ihren Nachbarn dichte Knäuel.

Um sie, wenn sie gefunden werden, in gutem und für spätere Untersuchung nutzbarem Zustande zu konservieren, spüle man sie in Kochsalzlösung von 0,75—1 % etwas ab, und bringe sie dann in auf 60—70° C erhitzten Alkohol von 70 % mit oder ohne den oben erwähnten (S. 79) Glycerinzusatz. Wird die Konservierungsflüssigkeit nach ca. 24 Stunden durch frische ersetzt, dann halten sich die Präparate für Jahre unverändert. In Wasser quellen die Tiere sehr schnell und platzen, wobei die Uterusschlingen als Schleifen feiner weißer Fäden nach außen hervortreten. Da die Körperhaut sehr zerreißlich und zart ist, so passieren von ähnlichen Folgen begleitete Verletzungen auch beim Herausnehmen der Würmer aus den Geweben oft. Will man sie frisch studieren, so verwende man als Zusatzflüssigkeit, wenn möglich, Lymphe oder Blutserum, im Notfalle Kochsalzsösung. Formol sollte zur Konservierung unter allen Umständen vermieden werden. Will man bereits konservierte Tiere zur Untersuchung aufhellen, so benutze man die Glycerinalkoholmischung wie oben (S. 79) beschrieben.

Unter dem Mikroskop erkennt man, daß das Kopfende leicht kugelförmig gegen den etwas dünneren Hals abgesetzt und nicht mit nach außen hervorragenden Papillen oder Lippen ausgestattet ist; dagegen erwähnt Taniguchi 4 lippenartige Wülste und jederseits 2 Paare kleiner Papillen. Die Haut soll anch einigen Autoren glatt, nach anderen fein quergeringelt sein. Das Hinterende ist bei beiden Geschlechtern breit abgerundet; beim Männchen liegt die gemeinsame Anogenitalöffnung auf einer kleinen Hervorragung sehr nahe vor dem Körperende, hinter ihr finden sich auf jeder Körperseite anscheinend 3 sehr kleine konische Erhebungen, die postanalen Schwanzpapillen, die sich in ungefähr gleichen Abständen auf die erste Hälfte des Schwanzes verteilen. Ihr spezielles Verhalten ist noch nicht sicher; ebenso unsicher ist, ob ähnliche Papillen auch vor der Anogenitalöffnung (präanale Papillen) vorhanden sind. Dicht vor der genannten Öffnung liegen auf der Rückenseite des letzten Darmabschnittes zwei gelbliche oder bräunliche, anscheinend wenig auffallende Chitinstäbchen von ungleicher Größe (0,2 und 0,6 mm), die Spicula, Hilfsorgane für die Überleitung des Spermas in die weiblichen Genitalien während der Begattung. Beim Weibchen liegt der Anus ebenfalls nahe am Schwanzende, die Genitalöffnung dagegen nur 1,2—1,3 mm hinter dem Kopfe auf der Ventralseite. An sie schließt

sich die Vagina an, ein verhältnismäßig langer muskulöser, unter Bildung einiger Schlingen nach hinten[1]) laufender Schlauch, der sich schließlich in die beiden voluminösen, in Wellenlinien nebeneinander weiter ziehenden Uteri teilt. Diese sind mit enormen Mengen von Eiern gefüllt, die in dem Maße, als sie nach vorn rücken zu den schlangenförmigen Embryonen sich entwickeln und dabei merklich an Größe zunehmen. Ob sie eine Schale besitzen, ist noch nicht sicher; jedenfalls ist diese, wenn vorhanden, außerordentlich fein und nur eine Embryonalhülle, keine eigentliche Schale.[2]) In den terminalen Uterusabschnitten sind die Embryonen frei und geben durch ihre parallele Lagerung dem Uterus ein feinstreifiges Aussehen. Nach Analogie mit verwandten *Filaria*arten dürfen sie bei der Geburt noch keine „Scheide" besitzen; sie gelangen zunächst in die Lymphwege und von diesen aus in das Blut.

Entwicklungsgeschichte.

Die **Larven** (Fig. 32). Bei der Geburt sollen die jungen Filarien 0,127—0,2 mm lang, 0,008—0,01 mm dick und mit glatter Haut ausgestattet sein; die im peripheren Blute kreisenden, ebenso wie die im Urin auftretenden messen dagegen 0,3 bis 0,32 mm in der Länge bei 0,0075—0,0085 mm Dicke (nach Manson). In Egypten finde ich bei lebenden Larven die Länge ebenfalls 0,3—0,32 mm, die Dicke dagegen nicht über 0,0066 mm hinausgehend; Taniguchi gibt an, gerade umgekehrt die kürzeren und plumperen Larven von 0,164 mm Länge und 0,007 mm Dicke im Blute, die 0,295 mm langen und übrigens scheidenlosen, größeren Larven dagegen in der Umgebung der Muttertiere, in der Hydrocelenflüssigkeit und an den geschwollenen Lymphdrüsen gefunden zu haben.[3]) Gewöhnlich sind die größeren, im

[1]) Bei den von Cobbold beschriebenen, aus Australien stammenden Typenexemplaren, ebenso wie bei Weibchen, die Primrose aus einem operierten Lymphscrotum isolierte, endlich bei dem von Diesing untersuchten Exemplare verläuft die Vagina in der hier beschriebenen Weise, d. h. von der Genitalöffnung aus nach hinten. Bei von Maitland in Indien gefundenen Weibchen dagegen findet Manson, der dieselben beschreibt, daß die Uterusschlingen die Vulva nach vorn zu beträchtlich überschreiten, daß demnach die Vagina von der Genitalöffnung aus nach vorn verläuft. Bei der Mehrzahl der einander widersprechenden Angaben, welche die Autoren über den Bau der *Filaria bancrofti* machen, kann es sich um irrtümliche Deutungen oder Beobachtungsfehler handeln; bei den verschiedenen Angaben über den Verlauf der Vagina dürfte dies ausgeschlossen sein. Dann würde es sich in den betreffenden Fällen aber um zwei distinkte zoologische Spezies handeln, denn solche Differenzen kommen unter den Angehörigen einer und derselben Spezies nicht vor. Vielleicht gehört zu der indischen Spezies auch das von Taniguchi aus Japan beschriebene Exemplar, denn der von dem Autor erwähnte im Vorderkörper gelegene „Darmblindsack" ist ohne Zweifel der unpaare Teil der Vagina; die Angabe von 4 Ovarialschläuchen dürfte auf einem Irrtum beruhen.

[2]) Die von Salisbury, Cobbold, Wucherer und Leuckart im Urin gefundenen, mit deutlicher, teilweise sogar dicker Schale versehenen Eier können deshalb der *Filaria bancrofti* nicht zugerechnet werden, wie es gegenwärtig sehr allgemein geschieht. Es mag hier darauf hingewiesen werden, daß gelegentlich auch das gewöhnliche Essigälchen (*Anguillula aceti*) als Parasit in der menschlichen Blase, also auch im Harne vorkommt (cf. Stiles, C. W. and Frankland, W. A., A case of vinegar eel [*Anguillula aceti*] infection in the human bladder, in: Eleven miscellaneous papers on animal Parasites, Bull. Nr. 35. Bureau. Anim. Industry, U. S. Dept. of Agriculture. Washington 1902. S. 35 bis 40). Nicht alle Nematodenlarven und Eier, die im Harn gefunden werden, müssen somit ohne weiteres zu *Filaria bancrofti* gehören; zur sicheren Bestimmung ihrer Natur und Zugehörigkeit, i. e. zur Stellung der korrekten Diagnose, ist erst genaue anatomische Untersuchung der Parasiten nötig. (Vgl. hierzu auch die folgende Anm.)

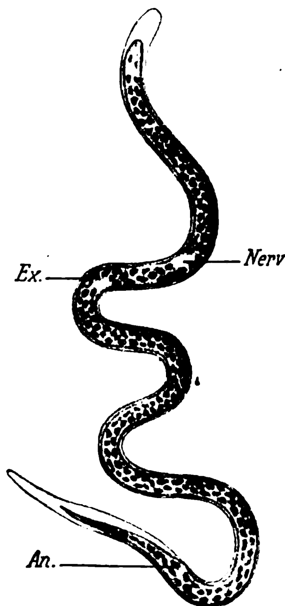
[3]) Im Harne verschiedener Bewohner von Natal und Transvaal (Negern und eingewanderten Indiern) fand Strube in beschränkter Anzahl junge Nematoden, die er für Larven der *Filaria bancrofti* hält. In ihrem Äußeren gleichen die Parasiten der Beschreibung nach in der Tat Filarienlarven; sie haben aber nicht nur eine Länge von 0,35—0,6 (meist 0,45) mm (die Dicke wird nicht angegeben), sondern besitzen auch eine doppelt konturierte „Hülle" (Scheide), und waren im Blute weder bei Tag noch bei Nacht nachzuweisen. In Anbetracht dieser doch recht auffallenden Unterschiede, die kaum als Beobachtungsfehler erklärt werden können, ist es meines Erachtens mehr als unwahrscheinlich, daß es sich hier wirklich um *Filaria bancrofti* gehandelt hat.

Blute kreisenden Larven von einer „Scheide" (sheath) umgeben, einer außerordentlich feinen, ziemlich starren, glasartigen Hülle, welche die Form des Körpers wiederholt und nur beträchtlich länger ist als dieser. In ihr können sich die Tiere frei auf und ab bewegen, so daß die Scheide bald am Kopfe, bald am Schwanze leer übersteht (Fig. 32).

Tribondeau sah die Larven unter der Einwirkung schwacher Jodlösung aus dem vorderen Körperende eine „Art Züngelchen" bis zu einem Viertel der Körperlänge vorstoßen und wieder zurückziehen; er hält dieses für einen Teil der Scheide, die nach ihm kontraktil ist.

Die Bedeutung der Scheide ist noch nicht sicher gestellt. Nach Analogie mit anderen Nematoden liegt es am nächsten, in ihr eine abgestoßene Larvenhaut, mithin das Produkt einer ersten Häutung zu vermuten, und das um so mehr, als sie bei neugeborenen Larven noch fehlt, sich also erst während des Zirkulierens bilden kann, während dessen auch ein beträchtliches Wachstum der Larven statt hat. In dieser Weise wird die Scheide wohl von den meisten Autoren interpretiert; Cobbold und Manson betrachten sie als eine von dem sich entwickelnden Embryo in die Länge gestreckte Dotterhaut des Eies; wenn dies richtig wäre, dann müßte sie auch bei neugeborenen Larven (überhaupt bei allen Filarienlarven) nachweisbar sein; für die Embryonen der *Filaria loa* aber konstatiert Ludwig ausdrücklich, daß sie die Embryonalhülle noch vor der Geburt abwerfen, zuerst also scheidenlos sind. Bei den Larven der egyptischen „*Filaria bancrofti*" kann ich an der Scheide keine Spur einer Mund- oder Afteröffnung auffinden, die Tiere müssen während ihres ersten Larvenstadiums, i. e. während des Kreisens im Blute, noch mund- und afterlos sein.

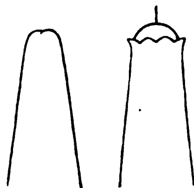
Fig. 32.



Larve der egyptischen *Filaria ?bancrofti* aus dem Blute, gefärbt. ca. $^{514}/_1$.

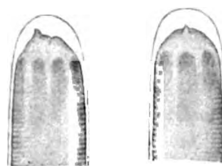
Der in der Scheide enthaltene eigentliche Wurmkörper besitzt eine eigene, fein und scharf quergeringelte Haut. Das Kopfende ist ohne vorhergehende Verjüngung breit abgerundet, das Hinterende lang zugespitzt; an ersterem beobachtete Manson eine „sechslippige oder sechshakige", abwechselnd sich öffnende und schließende „Vorhaut",

Fig. 33.



Kopfende der Larve von *Filaria bancrofti* nach Manson, links mit eingezogenem, rechts mit geöffnetem „Praeputium" und vorgestoßenem Stachel.

Fig. 34.



Kopfende der Larve der egyptischen *Filaria ?bancrofti* mit Scheide und dem über der Mundöffnung sitzenden Zähnchen, links von der Seite, rechts vom Rücken. ca. $^{1500}/_1$.

und einen aus der Mundöffnung vorstoßbaren außerordentlich feinen Stachel (Fig. 33). Obwohl neuerdings Green angibt, diese Struktur ebenfalls gesehen zu haben, scheint mir die Existenz eines so komplizierten Mechanismus bei den einfach organisierten Larven ziemlich zweifelhaft. Bei der egyptischen Filaria ist die „Vorhaut" jedenfalls nicht vorhanden, an ihrer Stelle findet sich eine Struktur (Fig. 34), die wie eine schattenhafte,

nach hinten allmählich verlaufende, nach vorn schärfer begrenzte Längskanellierung aussieht; an Stelle des Stachels findet sich ein minimales, der Haut dorsal von der Mundöffnung aufsitzendes und unbewegliches Zähnchen, welches an den Bohrzahn der Ascaridenlarven erinnert.

Im Innern erscheint der Larvenkörper glashell und strukturlos; nur bei Anwendung ganz starker Vergrößerungen bemerkt man auch bei lebenden Tieren etwa 0,09 mm hinter dem Kopfe den Exkretionsporus (*Ex* Fig. 32) in Gestalt einer kleinen dreieckigen Höhlung dicht an der Haut der Bauchseite, und etwa 0,03 mm vor ihr eine feine, schief von dem Rücken nach dem Bauche verlaufende Streifung, das Nervensystem (*Nerv* Fig. 34); 0,03—0,04 mm vor der Schwanzspitze endlich liegt auf einer minimalen Erhebung der After. Nach Konservierung und Färbung der Larven zeigt sich im Innern eine Menge kleiner Kerne, die keine gesetzmäßige Anordnung erkennen lassen, obwohl man sie hier und da in Reihen hintereinander liegend findet. Nach Manson fehlen bei schwach mit Hämatoxylin tingierten Objekten diese dicht gedrängten Kerne an zwei Stellen, wodurch helle Flecke entstehen; der eine derselben, „Vspot" genannt liegt etwa $^1/_5$ der Körperlänge hinter dem Kopfe, der andere, „tailspot" genannt, kurz vor dem Schwanzende; sie werden vermutungsweise, der erstere mit dem späteren Wassergefäßsystem oder eventuell den Genitalorganen, der hintere mit dem Anus oder der Cloake in Verbindung gebracht. Annett, Dutton und Elliott unterscheiden bei gefärbten Larven 5 „spots". Der Vspot Manson's (= dem vordersten von Annet, Dutton und Elliott), findet sich auch bei der egyptischen Filarie und ist das Nervensystem, ebenso tritt bei Seitenlage der Tiere die Stelle des Exkretionsporus (Fig. 32) als heller Fleck hervor, der an gefärbten Larven von de Nabias und Sabrazès bereits beschrieben und als die Anlage der Vulva des erwachsenen Weibchens gedeutet wurde; er entspricht dem spot 2 von Annett, Dutton und Elliott.

Die Lebensdauer der Larven wird von Sonsino auf einige Tage, von Th. Bancroft auf mehrere Monate geschätzt. Lothrop und Pratt konnten die Larven noch 6 Monate, nachdem 2 männliche und 7 weibliche Filarien operativ entfernt worden waren, im Blute nachweisen, wogegen sie in einem von Primrose operierten Falle, wo 3 weibliche Würmer entfernt wurden, ca. 3 Monate nach der Operation aus dem Blute verschwanden.

Periodizität der Larven (Filarial periodicity). Manson hat die bemerkenswerte, seitdem vielseitig bestätigte Beobachtung gemacht, daß die Larven nur des Nachts im Blute auftreten (hiervon der ältere, nur für die Larven geltende Name *Filaria nocturna* Manson); bei Tage ziehen sie sich, wie Manson an der Leiche eines Mannes konstatieren konnte, der an Lymphscrotum und varikösen Leistendrüsen gelitten und eines Morgens sich mit Blausäure vergiftet hatte, hauptsächlich in die Gefäße der Lunge und die größeren Arterien zurück; dasselbe Verhalten bestätigt in einem anderen Falle Low. Während man bei Tage also nur ganz gelegentlich und ausnahmsweise einzelne Larven im peripheren Blute antrifft (Manson, Prout, Tribondeau u. a.), beginnen sie nach Manson schon gegen Abend (zwischen 5 und 6 Uhr) häufiger zu werden, erreichen das Maximum ihrer Zahl gegen Mitternacht und verschwinden gegen Morgen hin ebenso allmählich wieder. Nach anderen Beobachtern setzt das Auftreten der Larven erst mit dem Schlafe ein und endigt mit dem Aufstehen des Filarienträgers. Mackenzie ist es gelungen, den ganzen Turnus umzukehren, wenn er die Patienten bei Tage schlafen und bei Nacht umhergehen ließ, und nach Experimenten Manson's verschwindet, wenn die Filarienträger einige Tage lang in kürzeren Zwischenräumen abwechselnd schlafen und wachen, die Periodizität völlig (dasselbe scheint auch bei Fieberzuständen einzutreten).

Die Periodizität hängt also offenbar mit dem Schlafe zusammen, doch ist ihre unmittelbare Ursache zur Zeit noch unbekannt; mit der Erklärung, daß sie eine Anpassung der Larven an die nächtlichen Gewohnheiten der als Zwischenwirte dienenden Moskitos

sei, ist nicht viel gewonnen. Zuerst suchte man sie (Myers) mit einer schubweisen Produktion der Larven von seiten der erwachsenen Filarien zu erklären, doch ist diese Annahme bald als nicht befriedigend erkannt worden. Nach von Linstow hängt die Periodizität damit zusammen, daß sich die peripheren Blutkapillaren während des Schlafes etwas erweitern und den Larven damit den Durchgang gestatten, wogegen sie am Tage soweit verengt sind, daß die Larven sie nicht passieren können. Hiermit wird aber weder erklärt, warum die letzteren sich bei Tage bis in die Lunge und die größeren Arterien, und zwar fast ausschließlich in diese zurückziehen, noch warum die ebenso dicken Larven anderer *Filaria*arten (z. B. der *Filaria diurna*) umgekehrt bei Tage auftreten und bei Nacht fehlen.

Nach Scheube hängt die Periodizität mit den motorischen und digestiven Funktionen des Filariaträgers zusammen. Er fand, daß nach 3 wöchentlicher Behandlung eines Kranken mit pikrinsalpetersaurem Kali die Larven im Blute (und im Urine) bewegungslos wurden oder gänzlich abstarben, aber nach wie vor nur Nachts im Blute erschienen, und erklärt dies damit, daß während des Schlafes der Einfluß der Lymphe in das Blut beschleunigt und damit für den Übergang der Larven in die Zirkulation die günstigste Gelegenheit gegeben ist. Auch diese Erklärung ist nicht völlig befriedigend, denn sie erklärt wohl das Auftreten, nicht aber das ebenso regelmäßige Wiederverschwinden der Larven.

Neuerdings vermutet Manson, daß die Periodizität auf die Wirkung irgend eines physiologischen, während des Wachens sich bildenden Stoffwechselproduktes zurückzuführen sei, welches die Larven bei Tage entweder aus dem peripheren Kreislauf vertreibe, oder nach bestimmten inneren Organen anziehe. Von allen bisher aufgestellten Hypothesen kommt diese letztere der Wahrheit ohne Zweifel am nächsten, nur scheint sie eine starke aktive Beweglichkeit der Larven vorauszusetzen. Diese dürften aber im Körper doch kaum imstande sein, sich gegen den Blutstrom zu halten, sondern mit ihm treiben, solange sie nicht an irgend einer Stelle passiv zurückgehalten werden. Aus dem Versuche von Scheube geht sogar zur Evidenz hervor, daß die Periodizität nicht mit Eigenbewegungen, oder überhaupt mit dem Leben der Larven zusammenhängen kann, sondern eine rein mechanische, äußere Ursache haben muß.

Eigene Beobachtungen haben mich zu der Überzeugung geführt, daß ihre „Scheide" ein gewisse Klebrigkeit besitzt; nimmt man an, daß das von Manson supponierte Stoffwechselprodukt diese Klebrigkeit erhöht, dann würde sich erklären, warum die Larven an den Gefäßwänden und aneinander haften bleiben, und erst bei Verminderung oder Eliminierung des betreffenden Produktes wieder flott werden.

Demonstration der Blutfilarien. Um die Filarienlarven zu finden, braucht man nur zur Nachtzeit den Patienten von irgend einer Körperstelle einen Tropfen Blut zu entnehmen und denselben in dünner Schicht auf eine Anzahl Objektträger zu verteilen, mit Deckgläschen zu bedecken und zur Verhütung der Verdunstung mit Wachs, Vaseline etc. zu umranden. Chylöser Urin wird sedimentiert und die Proben dem Bodensatze entnommen; enthält er schon beim Lassen distinkte Schleimflöckchen, so sind diese zur Untersuchung besonders geeignet. Im Blute erhalten sich die Larven mehrere Tage, im Urin 24—36 Stunden lebendig; man erkennt sie dann leicht an ihren Bewegungen, durch welche die in der Umgebung befindlichen zelligen Elemente mehr oder minder lebhaft umhergestoßen werden. Diese Bewegungen sind sehr charakteristisch; die Würmer rollen sich ganz oder teilweise zusammen, öffnen sich wieder, schlängeln und biegen sich, das alles zitternd und ruckweise, aber ohne daß eine wesentliche Ortsveränderung damit verbunden ist. Man bekommt deutlich den Eindruck, daß sie, wo sie der Unterlage aufliegen, an dieser festhaften und gewisser Anstrengungen bedürfen, um sich zu befreien, wobei sie an anderen Stellen wieder kleben bleiben.[1]) Nach Beobachtungen von Annett, Dutton und Elliott sieht man diese Art der Bewegung aber nur

[1]) Diese Klebrigkeit finde ich in ausgesprochener Weise auch bei einer erwachsenen, der *Filaria bancrofti* anatomisch sehr nahe stehenden *Filaria* aus dem Herzen von *Corvus cornix*. Selbst nach mehrjährigem Aufenthalt in Alkohol zeigen die Individuen dieser Art noch die Neigung, aneinander sowohl, als auch an den Glaswänden festzuhaften. Aus gelegentlichen Bemerkungen einzelner Autoren geht hervor, daß auch die erwachsene *Filaria bancrofti* eine ähnliche Klebrigkeit zu besitzen scheint.

in älteren Präparaten, während in ganz frischen die Larven sich für eine kurze Zeit schnell vom Orte zu bewegen vermögen, also noch nicht festgehalten werden. Es scheint demnach, daß auch eine Abkühlung des Blutes außerhalb des Körpers die Klebrigkeit ihrer Scheide erhöht; hiermit stimmt die Beobachtung von MANSON, daß die Tiere bei noch stärkerer Abkühlung der Präparate ihre Scheiden ganz verlassen, was ihnen nur möglich wird, wenn diese von außen festgehalten werden (cf. hierzu das Verhalten der reifen Ankylostomalarven, S. 134).

Mit der Zeit werden die Bewegungen der Larven weniger lebhaft und hören schließlich unter Streckung des Körpers ganz auf; man kann dasselbe Resultat schnell erzielen durch mäßiges Erhitzen des Präparates über einer kleinen Flamme, ev. einem entzündeten Streichholz. Handelt es sich darum, bereits bewegungslos gewordene oder ganz abgestorbene Larven z. B. im Urin zu suchen, dann ziehe man bei ganz schwacher Vergrößerung das Diaphragma des Mikroskopes weit herab; der Körper der Larven wird dann so glänzend und tief schwarz konturiert, daß er leicht in die Augen fällt.

Dauerpräparate der Larven werden gegenwärtig gewöhnlich so hergestellt, daß man eine dicke Blutschicht auf Objektträger oder Deckglas trocknen läßt. Zum Färben empfiehlt MANSON eine schwache Fuchsin- oder Methylenblaulösung mit nachheriger Entfärbung durch schwache Essigsäure, auch Hämatoxylin; bei diesen Methoden werden nur die Larven und die weißen Blutzellen gefärbt. Den umgekehrten Erfolg erzielt er durch Trocknen der Blutpräparate über Essigsäuredämpfen und Färben mit Eosin, wobei nur die roten Blutkörper und die Blutflüssigkeit, die Larven dagegen nicht gefärbt werden. DE NABIAS und SABRAZÈS färben die über Osmiumsäuredämpfen getrockneten Larven erst mit Boraxkarmin nach GIBBES und dann Methylenblau, wobei die Körper blau, die Scheiden rot werden. ZIEMANN mischt: 1 Teil einer Lösung von 1 Methylenblau und 4 Borax in 100 Wasser mit 4 Teilen einer 0,1% Lösung von Eosin (A. G. Höchst), färbt in dieser für 5 Minuten und entfärbt wenn nötig, in 0,1% Eosinlösung. COLES endlich rühmt Färbung erst mit Eosin für 1 Minute und dann Hämatoxylin für 1—7 Stunden. Als Einschlußmittel wird meist Canadabalsam, auch Glyceringelatine verwendet.

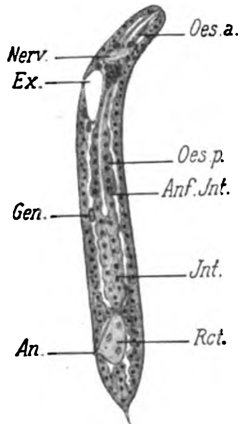
Für eingehendes Studium der Larven finde ich die getrockneten Präparate wenig geeignet; außerdem treten beim Trocknen, namentlich dicker Blutschichten, stets Schrumpfungen ein, die sehr verschieden weit gehen können und jeden sicheren Rückschluß auf die wirkliche Größe der Tiere unmöglich machen. Ich ziehe deshalb vor, die Larven zu konservieren, indem ich die dünn mit frischem Blute bestrichenen Deckgläser auf (auf 60—70°) erhitzten Alkohol fallen lasse. Chylöser Urin haftet meist ebenfalls genügend am Deckglase, um die Herstellung solcher Präparate zu gestatten. Zur Färbung bediene ich mich, neben Hämatoxylin, besonders des Salzsäurekarmins, welches gute Differenzierung und unbegrenzt haltbare Färbung gibt; über seine Anwendung findet man in jedem Lehrbuch der mikroskopischen Technik Auskunft. Bei Überführung der gefärbten Präparate in Balsam sind Schrumpfungen der Scheide und der Körperhaut fast unvermeidlich, außerdem werden die zarten Würmer zu stark aufgehellt. Deshalb ist Einschluß in Glyceringelatine vorzuziehen. Auch bei plötzlicher Überführung in Glycerin neigen die Filarien sehr zu Schrumpfungen, behalten ihre pralle, runde Form aber vollkommen bei Anwendung der schon erwähnten Glycerinalkoholmischung (cf. S. 79). Nach Verdunstung des Alkohols in Glyceringelatine eingeschlossen und mit Lack umrandet, sind die Präparate solid und dauerhaft, und lassen alle Details im Baue der Larven erkennen.

Weitere Entwicklung. Die Kenntnis der ferneren Schicksale der Blutfilarien verdanken wir im wesentlichen MANSON. Schon 1879 wies derselbe nach, daß die jungen Filarien, wenn Moskitos das Blut Filariakranker saugen, von diesen in großer Zahl mit aufgenommen, aber nicht mit dem Blute verdaut werden, sondern den Magen verlassen, in die Muskeln des Thorax einwandern und sich hier weiter entwickeln; mit anderen Worten, daß Moskitos die Zwischenwirte der *Filaria bancrofti* sind. Die Schicksale der Larven innerhalb der Mücken gestalten sich (nach fremden und eigenen Beobachtungen) in ihren Hauptzügen folgendermaßen.

Die Zahl der bei einem Saugakte aufgenommenen Blutfilarien ist stets beträcht-

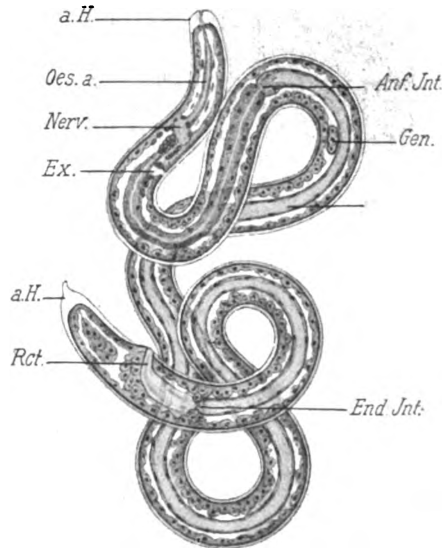
lich größer als die Zahl derjenigen in einem gleichen Quantum frei kreisenden Blutes. Ich vermute, daß hierbei wieder die Klebrigkeit der Scheide eine Rolle spielt, indem die Larven zuerst an den eingestochenen Stiletten, später auch aneinander haften bleiben und so gleichsam aus dem Blute aufgefangen werden. Im Magen, resp. Mitteldarm der Mücke wird das gesogene Blut nach der Abscheidung des Serums von den Blutkörpern schnell zähflüssig, fadenziehend und hält jetzt die Scheiden der Larven so fest, daß diese sie sprengen können, wobei wahrscheinlich der am Kopfe stehende feine Bohrzahn mithilft. Unter allen Umständen wird die Scheide

Fig. 35.



Jüngeres Entwickungsstadium der egyptischen *Filaria ?brancrofti* aus den Muskeln von *Culex fatigans*, mit deutlich angelegter innerer Organisation. *Oes.a* der vordere dünne, *Oes.p* der hintere verdickte Abschnitt des Ösophagus, *Anf.Int* Beginn des Chylusdarmes, der erst für eine ganz kurze Strecke hohl geworden ist; *Int* der übrige, noch solide Teil des Darmes; *Rct* Anlage des Rectums; *An* Anus; *Nerv* Nervensystem; *Ex* Anlage des Exkretionsapparates; *Gen* Genitalanlage. ca. $^{228}/_{1}$. Orig.

Fig. 36.

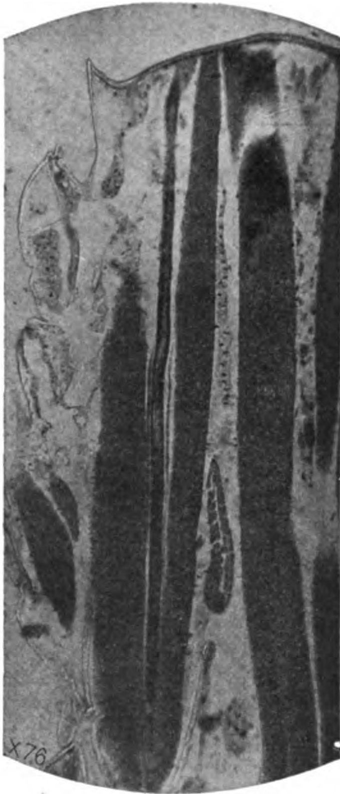


Nahezu reife Larve der egyptischen *Filaria ?bancrofti* aus dem Lacunom des Thorax von *Culex fatigans*. Die innere Organisation ist vollkommen angelegt; die bisherige Haut hat sich vom Körper abgehoben und steht als „Scheide" am Kopfe und Schwanzende etwas über (*a. H*). Die übrigen Bezeichnungen wie in Fig. 35. *End.Int* das noch blind geschlossene Ende des Chylusdarmes. ca. $^{228}/_{1}$. Original.

abgestoßen, wenn die Larven die Magenwand der Mücke durchsetzen, was je nach der Temperatur in 6—12 Stunden geschehen ist. Von der Leibeshöhle (dem Lacunom) des Abdomens aus wandern sie dann in den Thorax und etablieren sich dort in den Muskeln, soweit ich gesehen habe, ausschließlich in den langen Faserbündeln. Hier tritt an ihrem Körper zunächst eine ganz auffallende Verkürzung verbunden mit einer ansehnlichen Dickenzunahme ein. Die anfänglich 0,32 mm langen und 0,007 mm dicken Würmer ziehen sich zu kleinen, unbeweglichen, 0,11 mm langen und 0,013 mm dicken, wurstförmigen Gebilden zusammen, die an ihrem Hinterende ein kurzes Spitzchen, die stark eingesunkene ursprüngliche Schwanzspitze, tragen. Erst von jetzt ab setzt ein eigentliches Wachstum und eine Ausbildung der inneren Organe ein, die bisher nicht als individualisierte Gebilde zu erkennen waren. Etwa wenn die Tiere 0,24 mm lang und 0,03 mm dick sind (Fig. 35), werden Zeichen einer wieder zunehmenden Beweglichkeit sichtbar, doch bleiben alle Bewegungen noch bis gegen das Reifestadium hin außerordentlich langsame und wenig ausgiebige; in der Regel liegen die Tiere gestreckt in den Muskel-

bündeln, die zu einer feinkörnigen, den Tieren zur Nahrung dienenden Substanz zerfallen. Bei einer Länge von 1,5 mm (nach Manson) 1,5—1,8 mm (nach James), 1,006 mm (nach Annett und Dutton) und 1,1 mm (nach eigenen Beobachtungen an der egyptischen Filarie) haben die Larven ihr Reifestadium erreicht, und verlassen die Muskeln, um in das Lacunom zurückzukehren. Sie sind jetzt sehr beweglich und agil geworden (Fig. 36); die bisherige Haut mit dem terminalen Spitzchen hat sich in ganzer Ausdehnung von dem mit einer neuen Haut bedeckten Körper abgehoben und umgibt ihn in Gestalt einer neuen „Scheide" (*aH* Fig. 36), die am Kopf- und Schwanzende meist ein wenig übersteht.

Fig. 37.



Ziemlich reife, voll ausgestreckte Larve in situ zwischen den Muskeln des Thorax von *Culex fatigans*. ca. $^{76}/_{1}$. Schnittdicke 0,01 mm. Orig. Photographie von Dr. H. Bitter.

Nach Manson und anderen Autoren hat die reife Larve einen dreilappigen Schwanzanhang, der bei der Vorwärtsbewegung des Körpers sich zusammenlegt, dagegen sich öffnet, wenn das Schwanzende zurückgestoßen wird, und dem Tiere so als Widerhalt bei der Wanderung durch die Gewebe dient. Ich vermute, daß dieser dreilappige Anhang nichts anderes als die überstehende neue „Scheide" ist; bei der egyptischen Filaria legt sich diese gelegentlich auch in Falten; das (jetzt leere) Spitzchen am Ende aber weist in nicht mißzuverstehender Weise auf ihre Natur als Häutungsprodukt hin. Das Körperende der Larve ist jetzt einfach abgerundet (Fig. 36). Die innere Organisation ist vollkommen angelegt und ohne Schwierigkeit zu erkennen; nur die Genitalorgane repräsentieren erst einen kleinen, ovalen ca. 0,07 mm hinter dem Ende des Ösophagus gelegenen Zellenkomplex (*Gen* Fig. 36). Verschiedene Autoren glauben anstatt dessen bereits röhrenförmig ausgebildete Genitalorgane gesehen zu haben; davon kann auf diesem Stadium noch keine Rede sein. Der Chylusdarm ist am hinteren Ende allem Anscheine nach noch blind geschlossen, die ziemlich weite Höhlung des Rectums nicht leer, sondern mit einer schwach färbbaren, glasigen Substanz erfüllt.

Die zur Entwicklung der reifen Larven nötige Zeit beträgt unter günstigen Verhältnissen 14—17 Tage, kann aber bei niedrigeren Temperaturen bedeutend länger sein. So beobachtete Th. Bancroft in Australien 35 Tage; im egyptischen Winter habe ich die Larven zum Teil erst 41 Tage nach Infektion der Mücken reif gefunden. Ein größerer oder geringer Prozentsatz von ihnen stirbt während der Entwicklung ab und zerfällt, wobei sich in der Regel, anscheinend aber nicht immer, Körner und Schollen eines tiefbraunen Pigmentes bilden.

Als geeignete Zwischenwirte für *Filaria bancrofti* sind bis jetzt folgende Mückenarten bekannt geworden: *Culex fatigans* Wied. (Th. L. Bancroft Australien,[1])

---

[1]) Nach einer neueren Mitteilung von Th. L. Bancroft ist der „House Mosquito" von Australien nicht wie ursprünglich angegeben, *Culex ciliaris* L., sondern *Culex skusei* Giles und dieser eine Varietät von *Culex fatigans* Wied.

VINCENT, Trinidad, DE GRANDPRÉ[1]) Mauritius), *Culex sp.* (MANSON China), *Culex ? pipiens* L. (SONSINO, Egypten), *Culex fatigans* WIED. (eigene Beobachtungen); *Anopheles albimanus* (WIED.) (VINCENT, Trinidad), *Anopheles rossi* GILES und *Anopheles sinensis* WIED. var. *nigerrimus* GILES (JAMES, Travankur), *Anopheles costalis* LOEW (ANNETT, DUTTON und ELLIOTT, Westafrika) und *Panoplites ? africanus* (THEOB.) (DANIELS, Britisch Zentralafrika). Nicht sicher, aber möglicherweise ebenfalls geeignet sind; *Anopheles musivus* SKUSE, sowie *Culex microannulatus* SKUSE und *Culex taeniatus* MEIG. (Näheres über tropische Stechmücken siehe in Band II.)

Zum Füttern der Mücken wurden von den Autoren bisher meist frische Obstarten (Bananen, Melonen etc.) benutzt; neuerdings empfiehlt TH. L. BANCROFT die gewöhnlichen, beim Südfruchthändler käuflichen Datteln. Ich habe mich mit gutem Erfolge des von RUGE angegebenen Zuckerwassers bedient; die einzige Sorge, die man — in Egypten wenigstens — zu treffen hat, ist die, daß dasselbe nicht durch Verdunsten zu dick wird und die Mücken auf ihm festkleben. Bei meinen Versuchen ist mir aufgefallen, daß besonders stärker infizierte Mücken nur ungern fliegen und sich so bald als möglich wieder setzen; man kann sie an dieser Eigenschaft oft schon äußerlich von schwächer infizierten unterscheiden.

Infektion des Menschen. Über den Weg, auf welchem die reifen Larven aus den Moskitos in den Menschen zurückgelangen, bestanden lange Zeit Zweifel. Unter dem Banne der früheren Ansicht, daß die Moskitoweibchen während ihres Lebens nur einmal Blut genössen und nach Ablage ihrer Eier auf dem Wasser zugrunde gingen, nahm MANSON an, daß die Filarien beim Tode der Mücke frei würden und entweder in diesem Zustande, oder noch innerhalb des toten Mückenkörpers beim Trinken zufällig verschluckt, und so in den Menschen zurückgebracht würden. Obwohl diese Theorie MANSON's gelegentlich noch verteidigt wird (MAITLAND), weisen neuere Beobachtungen zwingend auf einen anderen Infektionsmodus hin. Nachdem man erkannt hatte, daß besonders unbefruchtete Moskitoweibchen monatelang leben und während dieser Zeit einer oft wiederholten Nahrungsaufnahme bedürfen, äußerte zuerst TH. L. BANCROFT die Idee, daß die reifen Larven direkt durch spätere Stiche infizierter Moskitos übertragen werden könnten, und in der Folge fanden LOW und JAMES, daß in der Tat die Larven nach erlangter Reife die Thorakalmuskeln der Mücke verlassen, in das Lacunom übertreten und in diesem bis in das Labium vordringen. Wie sie aus diesem in die Haut des Gestochenen gelangen, ist noch nicht festgestellt; zurzeit stehen sich 3 Ansichten gegenüber. GRASSI und NOÉ schließen aus Versuchen, die sie an Hunden mit *Filaria immitis* LEIDY angestellt haben, daß die dünne Dorsalwandung des Labiums, welches bei dem Stiche nicht mit in die Haut eingeführt, sondern stark geknickt wird, bei dieser Gelegenheit infolge des von den Filarien ausgeübten Druckes platzt und diesen den Austritt aus dem Labium und den Übertritt in die Wunde gestattet. ANNETT und DUTTON vermuten, daß die Larven an der Basis der Labellen, einer Stelle, die durch eine starke Verdünnung des Chitinskelettes ausgezeichnet und gleichzeitig dicht am Einstich gelegen ist, austreten; SAMBON endlich geht von der Tatsache aus, daß die reifen Larven nicht nur im Labium, sondern auch in den Palpen, überhaupt im Kopfe gefunden werden, und nimmt an, daß sie in letzterem die Ösophaguswand durchbohren und durch den Saugkanal direkt in die Wunde überwandern. Neuere, von NOÉ mit *Filaria immitis* angestellte Versuche scheinen für die Richtigkeit der Ansicht von ANNETT und DUTTON zu sprechen, die übrigens von vornherein die meiste Wahrscheinlichkeit für sich hatte.

---

[1]) Von DE GRANDPRÉ und DE CHARMOY *Culex anxifer* genannt, nach GILES identisch mit *Culex fatigans* WIED.

Ätiologie.

Von den Schicksalen der Larven nach ihrer Überführung in den menschlichen Körper, ihrer Metamorphose bis zur Geschlechtsreife, von Ort und Zeit der Begattung, von ihren Wanderungen etc. fehlt uns zurzeit noch alle Kenntnis. Die erwachsenen Tiere hat man bis jetzt, teils einzeln, teils zu mehreren in Knäueln vereinigt, hauptsächlich in den Lymphgefäßen, gelegentlich auch in den die geschwollenen Organe erfüllenden Flüssigkeiten und abgestorben in Abszessen gefunden. Ein Bild von der Art und Weise, wie sie im einzelnen Falle zu den verschiedenen Erkrankungsformen führen können, gibt MANSON.

Der Anlaß zur Erkrankung ist nach diesem Autor stets eine lokale Blockierung der Lymphgefäße; sie kann bei kleinen Gefäßen schon durch einzelne, bei größeren durch mehrere, miteinander verknäuelte Würmer bewirkt werden, oder diese rufen durch ihre Gegenwart entzündliche Verdickungen der Gefäßwand hervor, die zu Stenosen und schließlich ebenfalls zu völligem Verschluß der Lymphbahn führen. Die Folge ist in allen Fällen Lymphstauung in den distal von der Verschlußstelle gelegenen Gebieten, Druckerhöhung, und die Entstehung von Varikositäten der Gefäße oder von Lymphödem. Naturgemäß müssen derartige Lymphvaricen um so größere Ausdehnung besitzen, je näher die Blockierung der Einmündung des Lymphgefäßnetzes in die Blutbahn gelegen ist. So fand MANSON in der Tat bei einem von YOUNG sezierten Falle, wo der Ductus thoracicus obstruiert war, die gesamten Lymphbahnen des Beckens in einem einzigen, enormen Varix verwandelt. In solchen Fällen muß der in den Lymphgefäßen des Darmes enthaltene milchige Chylus, da er durch den Ductus thoracicus nicht abfließen kann, nach rückwärts in die übrigen Lymphgefäße übertreten, und damit wird auch deren Inhalt mehr oder minder milchig getrübt. Sitzen die Würmer entfernter vom Ductus thoracicus, dann bleibt die Lymphstauung und damit die Varicenbildung auf engere Gebiete beschränkt; betreffen sie z. B. den Hodensack, dann entsteht Lymphscrotum, betreffen sie die Leisten- oder Achselgegend, dann entstehen die varikösen Leisten- und Achseldrüsen usw. Es kann ferner vorkommen, daß die erweiterten Lymphgefäße dem Drucke der Flüssigkeit im Innern nicht mehr Stand halten und platzen; dann treten Lymphorrhagien ein. Finden diese in die Nieren oder die Blase statt, dann entsteht Chylurie, ebenso wie Chylocele bei Lymphorrhagien in die Tunica vaginalis etc.

Bei den bisher genannten Erkrankungsformen finden sich Filarienlarven gewöhnlich im Blute und in der Flüssigkeit der erweiterten Gefäße. Gelegentlich jedoch sind sie nicht mehr nachweisbar. Nach MANSON sind dies ältere Fälle, in denen die erwachsenen Filarien bereits abgestorben sind — also keine Larven mehr produzieren können — während die von ihnen verursachten pathologischen Veränderungen nach wie vor bestehen bleiben.

Bei ausgesprochenen Fällen von Elephantiasis hingegen ist es die Regel, daß die Filarien im Blute sowohl, wie in den übrigen Körperflüssigkeiten fehlen. Die Ursachen hierfür findet MANSON zu einem Teile bereits in den erwähnten Umständen: Tod der erwachsenen Würmer, oder Blockierung gewisser Stellen der Lymphwege (wodurch der Eintritt der Larven in das Blut verhindert wird) gegeben. Für sich allein vermögen diese Umstände aber noch keine Elephantiasis hervorzubringen; es muß vielmehr erst Lymphstasis und später Entzündung einer Stelle des befallenen Gebietes hinzutreten. Die Lymphstasis kann bei tropischer Elephantiasis nach MANSON durch die Eier der Filarien hervorgebracht werden, die er tatsächlich zweimal in der Lymphe (das eine Mal eines Lymphscrotums, das andere Mal variköser Leistendrüsen) gefunden hat. Werden sie durch den Lymph-

strom in größerer Zahl in die Lymphdrüsen eingeführt, dann sind sie infolge ihrer Größe und massigen Beschaffenheit wohl geeignet, die Drüsen zu verstopfen und Lymphstasis herbeizuführen. Normalerweise allerdings legen die Filarienmütter keine Eier ab; wohl aber kann dies geschehen infolge äußerer Insulten, denen sie in den oberflächlich gelegenen Lymphgefäßen leicht ausgesetzt sind. Auf die Lymphstasis muß, wenn Elephantiasis entstehen soll, Entzündung folgen. Wiederholte erysipelatöse Entzündungen, durch äußere Injurien oder septische Infektionen veranlaßt, sind aber tatsächlich ein wohlbekanntes Symptom bei der Elephantiasis arabum.

Soweit die Erklärung Manson's. Der direkte, kausale Zusammenhang zwischen den Erkrankungen der Lymphgefäße und dem Parasitismus der Filarien erscheint durch die Beobachtung in der Tat gesichert, und ist meines Wissens auch nicht ernstlich angezweifelt worden, wenn es auch noch vollkommen dunkel bleibt, warum in gewissen Gegenden schon einige wenige erwachsene Würmer zu ausgedehnten Krankheitsprozessen Anlaß geben, während in anderen Gegenden, der Zahl der kreisenden Larven nach zu urteilen, anscheinend zahlreiche Würmer Jahre hindurch vollkommen harmlos bleiben.

Dagegen haben sich früher (Wilson, Sonsino, Innes u. A.) und neuerdings (Sambon, Prout, Tribondeau u. A.) Stimmen erhoben, welche die filarielle Natur der Elephantiasis bestreiten. Sie konstatieren, daß die geographische Verbreitung der Elephantiasis nicht, wie Manson annimmt, allenthalben mit der der Filariasis zusammenfällt, daß Gegenden existieren, wo Filariasis häufig, Elephantiasis dagegen nur selten ist, während letztere wiederum an Orten häufig vorkommt, wo keine Filarien existieren. Dies kann zu einem Teile, wie Manson richtig bemerkt, sicher daran liegen, daß man an diesen Orten dem Vorhandensein der Würmer noch keine Aufmerksamkeit geschenkt hat, paßt aber wieder nicht auf Fälle, die in notorisch filarienfreien Gegenden zur Beobachtung kommen — wie z. B. den jüngst von Sir Dyce Duckworth beschriebenen, in dem es sich um eine 20 jährige Patientin mit typischer Elephantiasis handelte, die England nie verlassen hatte und im Blute keine Filarien beherbergte.

Andere Autoren weisen auf das Fehlen der Filarienlarven im Körper und die charakteristische, bei den übrigen filariellen Erkrankungen nicht auftretende Hypertrophie der Haut und des subkutanen Gewebes hin, um die Elephantiasis arabum als eine wahrscheinlich auf bakterieller Infektion der Lymphwege beruhende und in Anfällen auftretende Krankheit sui generis zu erklären, und das um so mehr, als Manson selbst Entzündung als eine notwendige Vorbedingung für ihre Entstehung betrachte. Tribondeau erklärt die Elephantiasis direkt für eine rezidivierende Lymphadenie, die von jedem Ödem ausgehen, aber auch ohne ein solches selbstständig entstehen könne, und betont die auffallende Lokalisation der Erkrankung, während die Filarienlarven doch annähernd gleichmäßig im Körper verteilt sind.

Demgegenüber besteht wieder die von Manson hervorgehobene und von vielen Seiten bestätigte Tatsache, daß Lymphscrotum, eine zweifellos filarielle Erkrankung, oft in Elephantiasis scroti übergeht, daß Elephantiasis der Beine auf Entfernung eines Lymphscrotums oder auf filarielle Abszesse folgt, usw. Brault endlich kommt auf Grund eigener Beobachtungen zu der Überzeugung, daß in den heißen Ländern zwei überhaupt verschiedene Arten von Elephantiasis nebeneinander bestehen, eine auf bakterieller und eine auf filarieller Invasion beruhende (éléphantiasis streptococcique und éléphantiasis filarien). Betreffs der letzteren weicht der Autor nicht von Manson ab, Ursache der ersteren ist dagegen hauptsächlich der Streptococcus; stark verdächtig neben ihm sind auch der *Staphylococcus albus* und Pneumokokken. Die Infektion betrifft bei den fast aus-

nahmslos mit nackten Füßen umhergehenden Eingeborenen der heißen Länder naturgemäß in erster Linie die unteren Extremitäten, doch können bei kleinen äußeren Verletzungen, wie sie u. a. infolge von Scabies, Prurigo, Ekzemen etc. häufig vorkommen, auch beliebige andere Körperstellen ergriffen werden. Bemerkenswert für die Ätiologie dieser Elephantiasis ist die Geschichte eines von Brault in Rennes behandelten Soldaten, der sich, ohne daß zu entdecken gewesen wäre wie, auf künstliche Weise Erysipele am linken Beine beizubringen wußte, nach 5—6 maliger Wiederholung des Verfahrens aber eine ausgesprochene Elephantiasis des infizierten Gliedes bekam. Große Schwierigkeit bietet nur die Differentialdiagnose der beiden Elephantiasisarten; bestehen neben der Elephantiasis irgend welche filarielle Symptome, dann scheint Brault éléphantiasis filarien anzunehmen; bestehen solche Symptome nicht, dann handelt es sich um éléphantiasis streptococcique, doch ist es auffallend, daß sich die Streptokokken nicht immer, sondern nur während der Anfälle in den Flüssigkeiten der befallenen Glieder nachweisen lassen.

Alles in allem dürfte die Frage nach der eigentlichen Natur der Elephantiasis zurzeit noch nicht als gelöst betrachtet werden können; sicher scheint soviel, daß Filariasis die Entstehung von Elephantiasis in hohem Maße begünstigt, ohne aber die notwendige Vorbedingung für sie zu sein.

Prognose.

Obwohl die Filariasis zurzeit nicht radikal heilbar ist und Spontanheilung jedenfalls nur unter günstigen Umständen (Vermeidung von Neuinfektionen) und nach langer Zeit eintritt, ist die Prognose in unkomplizierten Fällen günstig, da selbst die schwereren Manifestationen nicht direkt lebensgefährlich, außerdem operativen Eingriffen leicht zugänglich sind.

Behandlung.

Über die von den Autoren angewandten Methoden der Behandlung ist schon bei den einzelnen Erkrankungsformen berichtet worden. Es wird zurzeit ziemlich allgemein anerkannt, daß innerlich gegebene, auf Abtötung der erwachsenen Filarien abzielende Medikamente (Thymol, Extractum filicis etc.) wirkungslos sind; in der Tat müßten sie ja erst resorbiert und in genügender Quantität in die Lymphe übernommen werden, ehe sie auf die Parasiten wirken können. Nach Manson ist aber das Wohlbefinden der erwachsenen Würmer für den Patienten sogar von Vorteil, da abgestorbene zur Blockierung von Lymphwegen und als Folge davon zu Abszessen usw. führen können, während die von den Parasiten einmal angerichteten Schäden auch nach deren Tode bestehen bleiben.

Die zirkulierenden Larven werden allgemein als unschädlich betrachtet; mit ihrer Abtötung, die man durch verschiedene Mittel versucht und teilweise erreicht hat (Thymol, Glycerin, Benzoesäure, Borsäure, Methylenblau, Ichthyol, pikrinsalpetersaures Kali), ist deshalb nicht viel gewonnen. Auch die bei Chylurie durch die verschiedenen Behandlungsweisen erzielten Erfolge dürften, wie die Autoren zum Teil selbst vermuten, nur temporärer Natur sein.

Prophylaxe.

Nachdem die Übertragungsweise der Filarien bekannt geworden ist, sind für die Prophylaxe bestimmte Wege vorgezeichnet. Sie fällt im wesentlichen mit der Prophylaxe gegen Malaria zusammen und wird, neben Vorkehrungen gegen die Überhandnahme der Mücken, in der systematischen Anwendung von Mückennetzen bestehen müssen, durch welche die Moskitos gehindert werden, sowohl das Blut

von infizierten Personen zu saugen, als auch die Filarienlarven später auf andere Individuen zu übertragen. Da namentlich stärker infizierte Moskitos anscheinend nicht gern und nicht weit fliegen, so werden sie in Räumen, wie z. B. Herbergen, in denen, den Stichen der Mücken ausgesetzt, abwechselnd Infizierte und Gesunde schlafen, nach einiger Zeit notwendig die Infektion der letzteren bewirken. Ein Filarienträger kann unter diesen Umständen auch an Orten, wo nicht die Filaria selbst, sondern nur noch einer ihrer Zwischenwirte, wie z. B. der weitverbreitete *Culex fatigans* heimisch ist, zur Infektion von Personen Anlaß geben, die nie in Filariagegenden gewesen sind. Es erscheint mir nicht unmöglich, daß der von FONT in Spanien, ebenso wie ein von ? in Italien beobachteter, von SONSINO ohne zwingenden Grund angezweifelter sporadischer Fall von Filariasis auf diese Weise ihre Erklärung finden.

In der ersten Zeit nach der Entdeckung der Blutfilarien durch LEWIS (1872) wurden alle ähnlichen Funde, obwohl zum Teil in weit entfernten Gegenden gemacht, auf „*Filaria sanguinis hominis* LEWIS" bezogen. Erst in dem Maße, als die Beobachtungen sich mehrten, zeigte sich, daß die jungen Filarien nicht immer und überall die gleiche Größe und das gleiche Aussehen darboten, hauptsächlich aber auch inbezug auf die Periodizität ihres Auftretens im peripheren Blute Unterschiede zeigten.[1]) Auf diese Unterschiede hin hat MANSON eine Anzahl distinkter Spezies begründet, die indessen bisher nicht allgemein Anerkennung gefunden haben.

Filaria diurna MANSON 1891.

Wurde von MANSON zweimal im Blute von Negern der Westküste Afrikas gefunden, gleicht den Larven der *Filaria bancrofti* in Größe, Aussehen und dem Besitze einer „Scheide" (Fig. 38 B), unterscheidet sich von ihr aber dadurch, daß sie allein und ausschließlich nur am Tage im peripheren Blute auftritt.

Dieser Unterschied scheint klein, kann aber nicht schlechtweg ignoriert und *Filaria diurna* für identisch mit *Filaria bancrofti* erklärt werden (v. LINSTOW, ANNETT, DUTTON und ELLIOTT), solange die Gründe nicht sicher gestellt sind, welche die Larven der letzteren Art (die *Filaria nocturna*) gerade in Westafrika zur Aufgabe ihrer sonst so konsequent beibehaltenen Lebensgewohnheiten bewegen. Ebenso spricht die Beobachtung von ANNETT, DUTTON und ELLIOTT, daß *Anopheles costalis* in Westafrika wohl für *Filaria bancrofti*, nicht aber für *Filaria diurna* als Zwischenträger zu dienen vermag, sehr gegen eine Identität der beiden Formen. Andererseits bleibt es aber fraglich, ob alle am Tage auftretenden Larven gerade *Filaria diurna* sind. Auf den von MANSON publizierten Abbildungen (cf. Fig. 38) sieht man z. B. das Schwanzende der *Filaria diurna* (allerdings im getrockneten Präparate) unzweifelhaft länger und spitzer, als das der *Filaria bancrofti*, während andere Beobachter (PROUT) gerade umgekehrt das Schwanzende der *Filaria bancrofti*larven schärfer zugespitzt finden. Zu einer sicheren Begründung der Spezies *Filaria diurna* sind deshalb genauere anatomische Details noch unbedingt nötig.

Von MANSON ist die *Filaria diurna* hauptsächlich auf Grund ihres geographischen Verbreitungsbezirkes vermutungsweise mit *Filaria loa* GUYOT in Zusammenhang gebracht worden, SAMBON hält neuerdings diese Zusammengehörigkeit für wahrscheinlich und BRUMPT für sicher; weiteres hierüber siehe unter *Filaria loa*. Aus der Geschichte der *Filaria bancrofti* schließt MANSON, daß für *Filaria diurna* eine am Tage stechende Insektenart als Zwischenwirt fungiere, und nennt als verdächtig eine in den betreffenden Gegenden häufige Fliege, die „Mangrove-fly" (*Chrysops dimidiatus* v. D. WULP.).

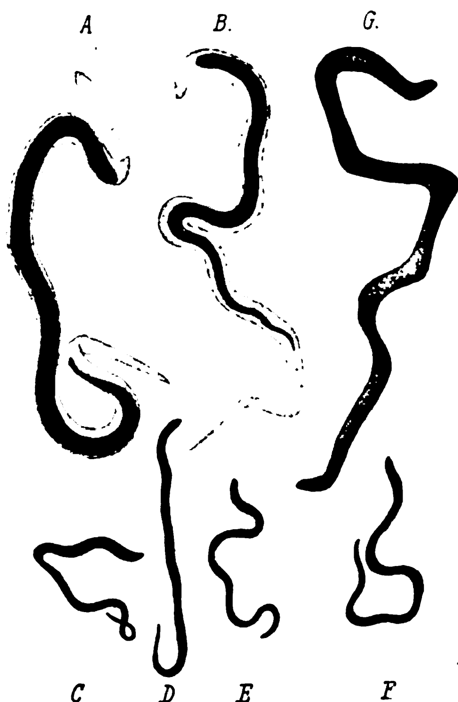
---

[1]) Eine interessante Frage wirft in diesem Zusammenhange SCHEUBE auf: Die „Filarial Periodicity" wurde von MANSON erst 1879 entdeckt; da anzunehmen ist, daß die Beobachter der Blutfilarien zwischen 1872 und 1879 ihre Blutuntersuchungen am Tage vornahmen, so würde daraus folgen, daß diese es nicht mit *Filaria bancrofti*, wenigstens nicht mit der *Filaria nocturna* MANSON zu tun hatten.

Filaria perstans Manson 1891.

Ist zuerst in Afrika gefunden worden, wo von der ganzen tropischen Westküste aus bis nach Uganda die Eingeborenen sehr häufig, und gelegentlich auch die Weißen von ihr befallen sind. Die Larven (Fig. 40 *F*) sind kleiner, als die der *Filaria bancrofti*, durchschnittlich 0,2 mm lang und 0,005 mm dick und sollen — ein für Nematoden ganz ungewöhnliches Verhalten — ihren Körper willkürlich strecken und zusammenziehen können. Das abgerundete und nicht verjüngte Kopfende enthält nach Manson einen feinen Stachel, der während des Lebens vorgestoßen und zurückgezogen wird. Die beiden letzten Körperdrittel sind etwas verjüngt und das Schwanzende ist breit abgerundet. Eine „Scheide" fehlt, und damit hängt es wohl zusammen, daß die Larven auch Bewegungen vom Orte auszuführen vermögen. Sie sind ohne Unterbrechung bei Tag und Nacht im peripheren Blute anzutreffen.

Fig. 38.



Die verschiedenen Arten der Blutfilarien, sämtlich ca. $^{300}/_{1}$; Fig. A—F nach Manson, G nach Prout. A. *Filaria nocturna* = *Filaria bancrofti* larva, B. *Filaria diurna*, C. *Filaria demarquayi*, D. *Filaria ozzardi*, E. *Filaria perstans* aus Britisch Guiana. F. dieselbe aus Afrika, G. *Filaria gigas*.

Später erhielt Manson Blutproben von Eingeborenen Britisch Guianas, in denen sich neben einer kleinen spitzschwänzigen auch eine stumpfschwänzige Filarienlarve von 0,17—0,24 mm Länge und 0,004—0,005 mm Dicke vorfand (Fig. 40 E), die Manson für identisch mit *Filaria perstans* hält. Anscheinend zu diesen Larven gehörige erwachsene Individuen hat dann Daniels bei der Sektion Eingeborener von Britisch Guiana gefunden; sie lagen im Bindegewebe und Fett an der Basis des Mesenteriums, hinter der Bauchaorta, im Fett unter dem Perikardium und ähnelten der *Filaria bancrofti* bis auf etwas geringere Länge (70—80 mm beim Weibchen) und vor allem geringere Dicke (0,12 mm), sowie relativ etwas größeren Durchmesser des Kopfes. Das Männchen ist kleiner und soll nach Low 4 Paar präanaler und ein Paar postanaler, sehr kleiner Papillen besitzen. Das charakteristischste Kennzeichen dürfte ein Paar, bei beiden Geschlechtern an der Schwanzspitze vorhandener, dreieckiger Anhänge sein, die dem Schwanzende ein mitraartiges Aussehen geben.

Den Zwischenwirt vermutet Christy in einer Zecke *Argas (Ornithodorus) moubata*, doch wird dem von Sambon und Low widersprochen. Hodges experimentierte ohne Resultate mit *Anopheles costalis* Loew, *A. funestus* Giles, *A. paludis* Theob., *Panoplites* sp., *Stegomyia fasciata* Fabr. und *Stegomyia sugens* Wied.

Eine Zeitlang wurde *Filaria perstans* mit der Schlafkrankheit der Neger in ursächlichen Zusammenhang gebracht, da man die Larven mehrfach im Blute an dieser Krankheit Leidender angetroffen hatte. Neuere Erfahrungen weisen aber unzweifelhaft darauf hin, daß es sich hier um eine reine Koinzidenz handelt, da die Larven ebensogut fehlen können.

Neuerdings spricht BASTIAN die Ansicht aus, daß *Filaria perstans* nur eine gelegentlich in den Menschen geratende Art des Genus *Tylenchus* BASTIAN sei, die normalerweise teils frei der feuchten Erde, teils parasitisch in den Wurzeln von Bananen lebe. Low tritt dem mit Recht entgegen.

Filaria demarquayi MANSON 1895.

MANSON entdeckte diese Form im Blute Eingeborener von St. Vincent, später wurde sie auch in St. Lucia, Dominica und Trinidad, und anscheinend dieselbe Form neuerdings auch in Neu-Guinea gefunden. Die Larven gleichen in Aussehen und Körpergestalt, vor allem auch durch den Besitz eines spitzen Schwanzendes denen der *Filaria bancrofti*, sind aber nur 0,2 mm lang und 0,005 mm dick und besitzen keine „Scheide" (Fig. 40 C). Sie sollen sich, wie *Filaria perstans*, willkürlich verlängern und verkürzen, sowie aktiv vom Orte bewegen können. Bemerkenswert ist das von DANIELS konstatierte Faktum, daß sie oft nur in ganz eng umschriebenen Gebieten auftreten, hier aber bis zu 60 % der Bevölkerung befallen, während sie an nahebei gelegenen Orten fast oder ganz fehlen. Infektionsversuche, die DANIELS mit Mücken (*Stegomyia fasciata* FABR., *Culex fatigans* WIED. und *Anopheles albipes* THEOB.) anstellte, schlugen fehl.

Bei der Sektion eines Patienten, der während des Lebens die Larven im Blute gezeigt hatte, fand GALGEY im Omentum erwachsene Weibchen, die der erwachsenen *Filaria ozzardi* sehr ähnlich waren, sich von ihr aber durch minimale Differenzen in der Gestalt des Kopf- und Schwanzendes unterschieden. DANIELS hält sie auf diese Abweichungen hin für spezifisch selbständig und für die erwachsene Form der *Fildria demarquayi*. Objektiv betrachtet ist diese Selbständigkeit zur Zeit noch ebenso problematisch, wie die der Larven.

In einem auf Tahiti von ALGUIER bei einer Europäerin beobachteten Falle reiner Chylurie, die mit Unterbrechungen 5 Jahre dauerte, ohne am Ende dieser Zeit geheilt zu sein, wurden im Blute und im Urin zu jeder Tages- und Nachtzeit zahlreiche, spitzschwänzige, und mit „Scheide" versehene Filarienlarven von 0,15 mm Länge gefunden, die der Autor auf *Filaria demarquayi* MANS. bezieht.[1]) Er ist geneigt, die Krankheitsursache in den Filarien zu erblicken; demnach wäre also auch eine nicht periodisch im Blute auftretende Filarienlarve, resp. deren erwachsene Form imstande, Chylurie hervorzurufen.

Filaria ozzardi MANSON 1897.

In Blutpräparaten, die OZZARD von den Ureinwohnern Britisch Guianas angefertigt hatte, dagegen nicht im Blute der an der Küste angesiedelten farbigen und weißen Bevölkerung fand MANSON in ungefähr der Hälfte der Fälle zwei verschiedene Formen von Filarienlarven, die er anfänglich für verschiedene Altersstadien einer neuen Art hielt und *Filaria ozzardi* nannte. Später wurde die eine derselben, die sich durch einen stumpfen Schwanz auszeichnete, für identisch mit *Filaria perstans* erklärt (Fig. 40 E) und der Name *Filaria ozzardi* auf die andere, spitzschwänzige beschränkt (Fig. 40 D), obwohl diese durch ihre geringe Größe, ihre Bewegungen und den Mangel einer „Scheide" in hohem Maße der *Filaria demarquayi* gleicht.

Bei Gelegenheit der Sektion von Eingeborenen, die während des Lebens beide Formen im Blute gezeigt hatten, fand DANIELS später mehrere Male erwachsene Würmer, die MANSON als identisch mit *Filaria perstans* erkannte; einmal fanden

[1]) Da letztere ausdrücklich keine „Scheide" besitzen soll, so bleibt diese Identität fraglich.

sich jedoch dicht beisammen und anscheinend im subperitonealen Bindegewebe, auch ein Weibchen und ein Bruchstück eines Männchens einer anderen Form, die sich von *Filaria bancrofti*, vom Wohnsitz abgesehen, nur dadurch unterschieden, daß die Schwanzspitze des Weibchens etwas kugelig aufgetrieben war. MANSON vermutet in diesen Individuen die Eltern der spitzschwänzigen Larvenform, und behält für sie provisorisch den Namen *Filaria ozzardi* bei. Bis auf weiteres dürfte sie von *Filaria bancrofti* nicht zu unterscheiden sein.

Filaria gigas PROUT 1902.

In einem von einem Eingeborenen von Sierra Leone stammenden Blutpräparate fand PROUT unter *Filaria bancrofti*-Larven zwei relativ große, stumpfschwänzige Exemplare (Fig. 40 G), von denen das eine 0,34, das andere 0,22 mm Länge besaß; die Dicke betrug 0,008—0,012, bzw. 0,008—0,010 mm. Der Körper zeigte eine starke Affinität zu Fuchsin. Auf diese Charaktere hin gründet der Autor die „neue Spezies“ *Filaria gigas*.[1]) In einem anderen Falle wurden sehr kleine Larven von 0,012 mm Länge und 0,002—0,003 mm Dicke mit abgerundetem Kopfe und stumpfem Schwanzende gefunden. Sie ähneln *Filaria ozzardi*, doch hält sie PROUT ebenfalls für eine neue Spezies, die glücklicherweise nicht benannt wird.

Eine 0,13 mm lange, 0,005 mm dicke, stumpfschwänzige, fast zylindrische und mit „Scheide“ versehene Larve fand POWELL in Bombay in vereinzelten Exemplaren im Nachtblute eines Mannes; am Tage wurde anscheinend nicht untersucht.

Vergleicht man diese Charakteristiken der zurzeit als selbständige „Spezies“ betrachteten Blutfilarien des Menschen, so ergibt sich ohne weiteres, daß eine sichere Unterscheidung derselben ganz unmöglich ist. Sieht man von *Filaria perstans* ab, die durch die Gestalt ihres Körperendes einigermaßen charakterisiert zu sein scheint, dann gilt das gleiche auch von den erwachsenen Formen, und ebenso problematisch sind die Beziehungen, die man in den einzelnen Fällen zwischen diesen und den gleichzeitig anwesenden Larven angenommen hat. Die bisher allein beschriebenen rein äußerlichen Merkmale, wie Länge, Dicke usw. sind zur Unterscheidung von Arten an sich schon ungenügend und werden durch die beim Trocknen eintretenden ganz unberechenbaren Schrumpfungen noch unsicherer gemacht. Wer dazu Gelegenheit hat, sollte den Bau der Larven im Leben möglichst genau analysieren; es ist sehr wahrscheinlich, daß die feinere Gestaltung des Kopf- und Schwanzendes, die Beschaffenheit der Haut und vielleicht auch die Entfernung des Nervensystems und Exkretionsporus vom Kopfende Anhaltspunkte für eine sichere Trennung der Arten abgeben. Sodann achte man auf etwaige Differenzen unter den zirkulierenden Larven; da die im Uterus der erwachsenen Weibchen enthaltenen freien Embryonen noch keine „Scheide“ besitzen, so muß sich diese während des Zirkulierens im Blute bilden, wobei Gestaltveränderungen des Kopf- und Schwanzendes eintreten können. Bei Sektionen müßte in der Umgebung der Weibchen nach etwaigen neugeborenen Larven gesucht und diese mit den zirkulierenden verglichen werden. Zur Herstellung von Dauerpräparaten sollten die Larven nicht mehr getrocknet, sondern konserviert werden, wie oben angegeben; das Verfahren ist etwas komplizierter, doch kann man an solchen Präparaten, wenn sie sachgemäß hergestellt sind, nach Jahren noch die feinsten Einzelheiten erkennen, und jede Schrumpfung des Körpers ist ausgeschlossen. Etwa gefundene erwachsene Würmer bringe man vor allem nicht in Wasser, sondern konserviere sie sobald als möglich; in der oben angegebenen Weise aufgehellt, lassen sie ihren inneren Bau noch ebensogut erkennen, wie lebendige Exemplare, ohne baldigem Verderben durch Platzen, Schrumpfungen und dergl. ausgesetzt zu sein. Außer auf Größe, Konfiguration des Vorder- und Hinterendes, die bisher fast allein beschrieben wurden, achte man auf

---

[1]) Mir will scheinen, daß es sich hier gar nicht um ganze Tiere, sondern nur um zwei leere, mit Fuchsin imhibierte Scheiden gehandelt hat.

die Ausdehnung und Anordnung der einzelnen Teile des Genitalapparates; sie geben oft sehr charakteristische und leicht sichtbare Erkennungszeichen für einzelne Spezies ab. Schließlich sollten an Orten, wo Blutfilarien des Menschen vorkommen, die Untersuchungen auch auf Haus- und andere Tiere ausgedehnt werden; es ist nicht unmöglich, daß von dieser Seite her nützliche Aufklärungen kommen.

Literatur über *Filaria bancrofti* und die Blutfilarien.[1])

1903 Alguier, Un cas de chylurie endémique pure, d'emblée, sans hématurie (Filariose) observé à Tahiti, in: Ann. d'Hyg. et de Méd. col. Paris. VI. Nr. 2. S. 316—19.

1901 Annett, H. E., Dutton, J. E. and Elliott, J. H., Report of the Malaria Expedition to Nigeria. Part II. Filariasis. Liverpool.

1894 Audain, L., Des formes cliniques de la Filariose génitale chez l'homme etc. Port-au-Prince.

1898 Derselbe, Varicocèle lymphatique et filariose testiculaire, in: Journ. des Etudiants, Port-au-Prince.

1899 Derselbe, Nouveau cas de filariose génitale, in: La lanterne médicale. Port-au-Prince.

1902 Audain, E., Colique filarienne et varicocèle lymphatique. Thèse de Paris.

1902 Audiau, Opération d'un éléphantiasis du scrotum, in: Ann. d'Hyg. et de Méd. col. Paris. V. Nr. 3. Juill.-Sept. S. 494—96.

1894 Bancroft, P., Jackson, E. S. and Bancroft, Th. L., Notes on the increase of white corpuscles in filarial blood, in: Australas. Med. Gaz. S. 6.

1898 Bancroft, Th. L., On the metamorphosis of the young form of *Filaria Bancrofti* Cobb. (*Filaria sanguinis hominis* Lewis, *Filaria nocturna* Manson) in the body of *Culex ciliaris* L. the „house-moskito" of Australia, in: Journ. and Proc. R. Soc. N. S. Wales XXIII. S. 48. Repr. in: Journ. trop. Med. I. 1899. Nov. S. 91—94 und nochmals II. 1900. Jan. Nr. 18. S. 149—53. Editorial Note ibid. I. 1899. Nov. S. 96—97.

1901 Derselbe, Preliminary notes on the intermediary host of *Filaria immitis* Leidy, in: Journ. and Proc. R. Soc. N. S. Wales, XXXV. Repr. in: Journ. trop. Med. IV. Okt. 15. S. 347—49.

1904 Bastian, H. C., Note on the probable mode of infection by the so-called *Filaria perstans*, and on the probability that this organism really belongs to the genus *Tylenchus* Bastian, in: Lancet. Nr. 4196. Jan. 30. S. 286—87.

1904 Derselbe, The anatomical characters of the so-called *Filaria perstans* and on the mode of infection thereby, in: Lancet. Nr. 4201. March 5. S. 643—45.

1895 Blanchard, R., Les vers du sang in: Lavéran et Blanchard, Les hématozoaires de l'homme et des animaux. Biblioth. méd. fondée par M. Charcot et M. Dubove. Paris. IIe partie.

1900 Derselbe, Les migrations des filaires du sang, in: Bull. Ac. Méd. Paris. Nr. 21. S. 566—74.

1900 Derselbe, Transmission de la Filariose par les moustiques, in: Arch. Paras. III. S. 280—291.

1897 Bramwell, B., Clinical lecture on a case of chyluria, in: Brit. med. Journ. Nr. 1909. July 31.

1901 Brault, J., L'éléphantiasis dans les pays chauds, in: Gaz. des hôpitaux. Paris. LXXIV. Nr. 53. 7 Mai. S. 509—11. Nr. 54. 9 Mai. S. 517—19.

1904 Brumpt, E., La *Filaria loa*, Guyot, est la forme adulte de la microfilaire désignée sous le nom de *Filaria diurna* Manson, in: C. R. Soc. Biol. Paris. LVI. Nr. 13. 22 avril. (Séance du 16 avril.) S. 630.

1904 Brumpt, E., Les Filarioses humaines en Afrique, ibid. Nr. 16. 13 Mai. (Séance du 7 Mai.) S. 758—60.

1902 Calvert, W. J., Eosinophilia in Filariasis, in: Johns Hopkins Bullet. XIII. Nr. 135. June. S. 133—36.

---

[1]) Vgl. hierzu die Anmerkung auf S. 86.

1902 Derselbe, The Blood in Filariasis, in: Journ. Americ. med. Association. Dec. 13. Ref. in: Centralbl. Bakt. XXXIII. 1903. S. 414.
1903 Calvert, J. T., Note on the prevalence of elephantiasis, filariasis and hydrocele etc., in: Ind. med. Gazette. XXXVIII. Nr. 5. S. 180.
1901 Charles, R. H., The surgical technique and operative treatment of elephantiasis of the generative organs, based on a series of 140 consecutive successful cases, in: Ind. med. Gaz. XXXVI. March. S. 84—99.
1903 Christy, C., Discussion on Trypanosomiasis (Sect. trop. diseases. Brit. med. Assoc.), in: Journ. trop. Med. VI. Nr. 16. Aug. 15. S. 259.
1902 Coles, A. C., The Blood in Cases affected with Filariasis and *Bilharzia haematobia*, in: Brit. med. Journ. Nr. 2158. May 10. S. 1137—8.
1898 Crawford, F. J., Two cases of filarial disease, in: Lancet. Nr. 3902. June 11. S. 1618—19.
1896 Daniels, C. W., Elephantiasis and filariasis, in: Brit. Guiana med. Annual. VIII. S. 42.
1896 Derselbe, *Filaria Bancrofti*, in: Brit. Guiana med. Annual. VIII. S. 62.
1897 Derselbe, The *Filaria sanguinis hominis perstans* found in the aboriginals of British Guiana, in: Brit. Guiana med. Annual. IX. S. 28.
1898 Derselbe, The *Filaria Ozzardi* and their adult forms, in: Brit. Guiana med. Annual. X. S. 1—5.
1898 Derselbe, Discovery of the parental form of a British Guiana blood worm, in: Brit. med. Journ. Nr. 1946. Apr. 16. S. 1011—12.
1898 Derselbe, Filariae and filarial disease in British Guiana, in: Brit. med. Journ. Nr. 1969. Sept. 24. S. 878—80 und Journ. trop. Med. I. 1898. Nr. 1. August. S. 13.
1899 Derselbe, The probable parental form of the sharp-tailed *Filaria Ozzardi* Mans. found in the blood of the aboriginals of British Guiana, in: Brit. med. Journ. Nr. 2007. June 17. S. 1459.
1901 Derselbe, Filariasis in British Central Africa, in: Journ. trop. Med. IV. June 15, S. 193—4.
1899 Diesing, Ein Fall von *Filaria sanguinis hominis* in Neu-Guinea, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. III. S. 20.
1901 Dutton, J. E., Some points connected with human Filariasis, in: Brit. med. Journ. Nr. 2122. S. 612—13 und Journ. trop. Med. IV. 1901. Nr. 16. Aug. 15. S. 272 u. Nr. 24. Dec. 16. S. 409—11.
1899 Eve, F., McCarthy, J. and Barnard, H. L., Two cases of Filariasis, one exhibiting the so-called varicose groin glands, and the other chylous hydrocele and lymphatic varix of the spermatic cord, in: Lancet. Nr. 3951. May 20. S. 1362—63.
1904 Feldmann, Über *Filaria perstans* im Bezirk Bukoba, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. VIII. Nr. 7. S. 285—91.
1901 Finucane, M. J., Filariosis and its consequences in Fiji, in: The Lancet. Nr. 4036. Jan. 5. S. 23—24.
1895 Firket, Ch., De la filariose chez les Nègres du Congo, in: Bull. Ac. R. Belgique; Ref. in: Centralbl. Bakt. XIX. 1896. S. 791.
1894 Font, M., De la Filariosis; Esposición del primer caso esporadico en Europa, in: Reista Cienc. méd. Barcelona. Nr. 4, 5. Ref. in: Centralbl. Bakt. XVI. 1894. S. 85.
1894 Forbes, C., A chapter on Filarial disease, in: Indian med. Record. S. 301—4.
1899 Galgey, O., *Filaria Demarquayi* in St. Lucia, West-Indies, in: Brit. med. Journ. Nr. 1986. Jan. 21. S. 145—6.
1901 Genet, G., Sur un cas de Filariose. Thèse, Lyon.
1896 Gewand, E. H., A modus operandi for elephantiasis scroti, in: Brit. Guiana med. Annual. VIII. S. 70.
1902 Godlee, R. J. and Manson, Sir P., (Exhibition of cases of Filariasis etc.) in: Lancet. Nr. 4097. March. 8. S. 668.
1901 Grassi, B., Über tierische Parasiten, insbesondere über die Moskitos als Überträger

der Malaria, Filaria und des gelben Fiebers, in: Die Umschau. V. Nr. 48. S. 941 —948.

1900 Grassi, B. und Noè, G., Übertragung d. Blutfilarien ganz ausschließlich durch den Stich der Stechmücken, in: Centralbl. Bakt. XXVIII. S. 652.

1900 Dieselben, The propagation of the Filariae of the Blood exclusively by means of the puncture of peculiar mosquitos, in: Brit. med. Journ. Nr. 2079. Nov. 3. S. 1306—7.

1902 Green, C. R. M., Notes on the prevalence of filariasis in the Calcutta police force, in: Ind. med. Gaz. XXXVII. March. S. 91.

1902 Gulland, G. L., The condition of blood in filariasis, in: Brit. med. Journ. Nr. 2153. April 5. S. 831—32.

1897 Hatch, Surgical symptoms in connection with *Filaria sanguinis*, (Annot.) in: Lancet. Nr. 3867. Okt. 9. S. 929—30.

1896 Henry, F., Report of a case of indigenous parasitic chyluria with *Filaria nocturna* in the blood, in: Med. News. May 2. Referat in: Centralbl. Bakt. XX. S. 619.

1893 Houillier, G., Contribution à l'étude de la filariose et en particulier de l'hémato-chylurie endémique des pays chauds, une de ses principales manifestations. Thèse Montpellier. (Cf. hierzu dieselbe Arbeit im Literaturverzeichnis über Bilharziosis.)

1898 Innes, W., Contribution à l'étude des affections vermineuses de l'homme observées en Égypte. Thèse Lyon. S. 88—95.

1900 James, S. P., An examination of 400 slides of night blood for filarial embryos, in: Indian med. Gaz. XXXV. Nr. 3. March. S. 83—85.

1900 Derselbe, On the metamorphosis of the *Filaria nocturna* in mosquitos of the *Anopheles*-genus, in: Indian med. Gaz. XXXV. Nr. 5. May. S. 169—71. Ref. in: Centralbl. Bakt. XXX. S. 987.

1900 Derselbe, On the metamorphosis of the *Filaria sanguinis hominis* in mosquitos, especially with reference to its metamorphosis in the *Anopheles Rossii* and other mosquitos of the *Anopheles* genus, in: Brit. med. Journ. Nr. 2070. Sept. 1. S. 533 —537 und Indian med. Gaz. Nr. 9. S. 340—43.

1900 Jones, O. W., Elephantiasis of the penis, in: Ind. med. Gaz. XXXV. Nr. 4. April. S. 139—140.

1897 Jourdan et Buffon, Elephantiasis du scrotum, oschéotomie par la méthode d'Ali-Bey, in: Arch. méd. nav. Mai. S. 370.

1898 Kennard, C. P., A connection with deep-seated abscesses and elephantiasis, in: Brit. Guiana med. Annual. X. S. 44—46.

1900 Derselbe, Filaria and mosquitos, in: Brit. med. Journ. Nr. 2072. Sept. 15. S. 754.

1904 Kerr, T. S., Calabar swelling and its relationship to *Filaria loa* and *diurna*, in: Journ. trop. Med. VII. Nr. 13. S. 195—96.

1903 Kraemer, A., Die Samoa-Inseln. Entwurf einer Monographie etc. Anhang: Die wichtigsten Hautkrankheiten der Südsee etc. Stuttgart, E. Schweizerbart.

1903 Lang et Noc, Les filaires en Nouvelle-Calédonie, in: Arch. Paras. Paris. VII. S. 377—88.

1893 Lavéran, A., Sur un cas de Filariose, in: Bull. et mém. soc. méd des hôpit. Paris. S. 738—46.

1895 Derselbe, Sur les embryons de la Filarie du sang de l'homme, in: C. R. Soc. Biol. Paris. 9e sér. V. S. 892—93.

1894 Legrain, E., Filariose. — Éléphantiasis du scrotum avec hernie inguinale droite et fistules urethrales etc., in: Ann. des maladies des org. génito-ur. Paris. XII. S. 362—66.

1898 Derselbe, Sur quelques affections parasitaires observées in Algérie; Filariose, Eléphantiasis, in: Arch. Paras. Paris. I. S. 151—52.

1902 Lemoine, Quelques opérations palliatives applicables à l'éléphantiase des Arabes, pratiquées à Tahiti, in: Ann. d'hyg. et de méd. col. Paris. V. Nr. 3. Juill.-Sept. S. 391—413.

1900 v. Linstow, O., Über die Arten der Blutfilarien des Menschen, in: Zool. Anzeiger. XXIII. Nr. 607. S. 76—84.

1900 Lothrop, H. A. and Pratt, J. H., A report of two cases of Filariasis. Operation

for lymphatic varices and chylous hydrocele with removal of adult worms, in: Americ. Journ. Med. Sci. CXX. Nov. Nr. 5. S. 525—553. Ref. in: Centralbl. Bakt. 1. Abt. XXXI. Ref. S. 373 und Trans. Assoc. Amer. Phys. XV. S. 275.

1900 Low, G. C., A recent observation on *Filaria nocturna* in *Culex*; probable mode of infection of man in: Brit. med. Journ. Nr. 2059. June 16. S. 1456—7 und Journ. trop. Med. II. S. 312—13.

1901 Derselbe, The development of *Filaria nocturna* in different species of mosquitos, in: Brit. med. Journ. Nr. 2109. June 1. S. 1336—37.

1902 Derselbe, Notes on *Filaria Demarquayi*, in: Brit. med. Journ. Nr. 2143. Jan. 15. S. 196—7.

1902 Derselbe, Filarial lymphangitis, in: Brit. Guiana med. Annual. XIV. S. 1.

1902 Derselbe, Malarial and Filarial diseases in Barbadoes, in: Brit. med. Journ. Nr. 2163. June 14. S. 1472—3.

1903 Derselbe, *Filaria perstans*, in: Brit. med. Journ. Nr. 2204. March 28. S. 721—4 und Journ. trop. Med. VI. Nr. 12. June 15. S. 198—9.

1903 Derselbe, Discussion on Trypanosomiasis (Section trop. Diseases, Brit. med. Assoc.) in: Journ. trop. Med. VI. Nr. 16. Aug. 15. S. 259.

1904 Derselbe, *Filaria perstans* and the suggestion that it belongs to the genus *Tylenchus* Bastian, in: Lancet. Nr. 4198. Febr. 13. S. 420—21.

1904 Derselbe, „*Filaria perstans*“, Corresp. to the Editors, in: Lancet. Nr. 4202. March 12. S. 752—3.

1893 Lucas, J. A. M., Des manifestations pathologiques dues à la présence de la *Filaria sanguinis hominis* dans l'organisme humain. Thèse Bordeaux. Ref. Centralbl. Bakt. XV. 1894. S. 826.

1893 Lutz, A., Helminthologisches aus Hawaii, in: Centralbl. Bakt. XIII. S. 126—128. (*Fil. Bancr.* fehlt auf d. Sandwichinseln.)

1895 Magalhães, P. S. de, Notes d'helminthologie brésilienne. 6. Sur la *Filaria Mansoni* Cobb., in: Bull. Soc. Zool. de France. XX. S. 241—44. Ref. in: Centralbl. Bakt. XX. 1896. S. 265.

1894 Maitland, J., A case of filarial disease of the lymphatics, in which a number of adult filariae were removed from the arm, in: Brit. med. Journ. Nr. 1734. S. 844—46.

1895 Derselbe, Filarial disease, in: Indian med. Gaz. XXX. Nr. 3. S. 99—103 und Brit. med. Journ. Nr. 1779. Febr. 2. S. 275.

1898 Derselbe, A clinical lecture on filarial lymphangiectasis, in: Ind. med. Gaz. XXXIII. March. S. 81.

1898 Derselbe, On some of the less common manifestations of Filariasis (*Filaria bancrofti.* Cobb.), in: Ind. med. Gaz. XXXIII. Nr. 9. Sept. S. 321. Nr. 10. Okt. S. 361—62.

1900 Derselbe, Note on the etiology of Filariasis, in: Brit. med. Journ. Nr. 2070. Sept. 1. S. 537—38 und Journ. trop. Med. III. Sept. S. 49—50.

1902 Derselbe, The operative treatment of lymphangiectasis of filarial origin, in: Brit. med. Journ. Nr. 2143. Jan. 25. S. 188—9.

1902 Derselbe, A case of filarial disease of the pelvic lymphatic vessels, in: Ind. med. Gaz. XXXVII. Aug. S. 313—4.

1893 Manson, P., The *Filariae sanguinis hominis* and Filaria disease, in: Davidson's Hygiene and diseases of warm climates. London. S. 738—851.

1896 Derselbe, Filariasis in Samoa, in: Brit. med. Journ. Nr. 1871. Nov. 7. S. 1379.

1897 Derselbe, On certain new species of Nematode Entozoa occurring in America, in: Brit. med. Journ. Nr. 1930. Dec. 25. S. 1837.

1899 Derselbe, On filarial Periodicity, in: Brit. med. Journ. Nr. 2019. Sept. 9. S. 644 bis 646. Repr. in: Journ. trop. Med. II. 1899/1900. Febr. S. 188—90.

1901 Derselbe, A suggestion for the surgical treatment of chyluria and other forms of filarial lymphatic varix, in: Ind. med. Gaz. XXXVI. Aug. S. 281.

1903 Derselbe, The *Filariae sanguinis* and Filariasis, in: Tropical diseases, New and revised edition. London. S. 545—604.

1902 Manson, P. and Godlee, R. J., Two cases of filariasis, one treated by a new operation, in: Transact. clin. Soc. London. XXXV. S. 321.

1904 MANSON, Sir P., A note on Dr. PRIMROSE's paper on filariasis, in: Brit. med. Journ. Nr. 2245. Jan. 9. S. 72—3.

1901 MAXWELL, J. P., Filarial abscess, in: Brit. med. Journ. Nr. 2123. Sept. 7. S. 609 bis 612 und in: Journ. trop. Med. IV. Nr. 16. Aug. 15. S. 271—72. Nr. 23. Dec. 2. S. 395—399.

1901 MONCORVO, jun., Treatment of chyluria by Ichthyol, in: Journ. trop. Med. Okt. 15. S. 344—45. Translated from Bullet. gén. de Thérap. 1897. Dec. 8.

1902 MURRAY, R. D., Elephantiasis of the scrotum and penis, in: Ind. med. Gaz. XXXVII Dec. S. 457—9.

1901 NOÈ, G., Sul ciclo evolutivo della *Filaria Bancrofti* COBBOLD e della *F. immitis* LEIDY, in: Ric. Labor. Anat. Univ. Roma. VIII. Fasc. 3—4. S. 275—353.

1903 Derselbe, Ulteriori studi sulla *Filaria immitis* LEIDY, in: Rendic. R. Acc. Lincei. Cl. fis. mat. e nat. XII. Roma. Serie 5. Fasc. 10. S. 476—83.

1901 OPIE, E. L., Filarial lymphatic varix, in: Americ. Journ. med. Sci. Sept. S. 251—66.

1896 OZZARD, A. T., A supposed new species of *Filaria sanguinis hominis* found in the interior of British Guiana, in: Brit. Guiana med. Annual. VIII. S. 24.

1902 Derselbe, Description of a female parental form of the *Filaria Demarquayi*, in: Brit. Guiana med. Annual. XIV. S. 82.

1903 POWELL, A., A species of blood Filaria, probably hitherto undescribed, in: Brit. med. Journ. Nr. 2211. May 16. S. 1145.

1903 PRIMROSE, A., Filariasis in man cured by removal of the adult worms in an operation for lymphscrotum, in: Brit. med. Journ. Nr. 2237. Nov. 14. S. 1262—65.

1904 Derselbe, The cure of Filariasis by removal of the adult worms, in: Brit. med. Journ. Nr. 2251. Febr. 20. S. 461—62.

1902 PROUT, W. T., Filariasis in Sierra Leone, in: Brit. med. Journ. Nr. 2177. Sept. 20. S. 879—81.

1896 RASCH, C., Ein Fall von monströser Elephantiasis aus den Tropen, in: Berl. klin. Wochschr. Nr. 49. S. 1089.

1902 REMLINGER, L'éosinophilie dans la Filariose, in: Gaz. méd. d'Orient. XLVII. Nr. 17. S. 295—96.

1902 Derselbe, Deux cas de chylurie filarienne, in: Gaz. méd. d'Orient. XLVII. Nr. 18. S. 299—308.

1903 REMLINGER et HODARA BEY, Deux cas de chylurie filarienne, in: Arch. Parasitol. VI. Nr. 4. S. 574—584 und in: Monatsh. f. prakt. Dermatol. XXXVI. Nr. 5. S. 217—25.

1898 RENNER, W., A case of elephantiasis of the vulva, in: Brit. med. Journ. Nr. 1969. Sept. 24. S. 898.

1903 Derselbe, Some cases illustrative of elephantiasis, in: Journ. trop. Med. VI. Nr. 5. March 2. S. 73—5.

1898 ROBERT, Un cas d'éléphantiasis du scrotum, in: Arch. méd. nav. LXIX. S. 139.

1902 SAMBON, L. W., Remarks on the life history of *Filaria Bancrofti* and *Filaria immitis*, in: Lancet. Nr. 4121. Aug. 16. S. 422.

1902 Derselbe, Remarks on the individuality of *Filaria diurna*, in: Journ. trop. Med. V. Nr. 24. Dec. 15. S. 381—85 und VI. 1903. Nr. 2. Jan. 15. S. 26.

1898 SCHWARTZ, E., Note sur une adénolymphocèle filarienne contenant la filaire à l'état adulte etc., in: Bull. et mém. soc. chir. Paris. XXIV. Séance du 27 juillet. S. 804—9.

1902 SICARD, J. A. et BLAIS, Eosinophilie dans la filariose humaine, in: C. R. Soc. Biol. LIV. Nr. 35. S. 1427—28.

1902 SMITH, H., Filariasis: late Chyluria, in: Brit. med. Journ. Nr. 2170. Aug. 2. S. 376.

1901 SOBOTTA, E., Über *Filaria sanguinis*. Besprechung einiger neuerer Arbeiten, in: Allg. med. Zentralztg. Nr. 84. S. 981.

1896 SONSINO, P., La Filaria nel sangue, nelle urine e nelle feci di un Umbro? Nota critica, in: Clinica moderna, Anno II. Firenze. Nr. 14 (bezieht sich auf einen unter dem gleichen Titel in: Rendic. Ist. Lombardo, seduta del 23 maggio 1896 erschienenen Artikel, dessen Autor nicht zu ersehen ist).

1899 Derselbe, Sugli ultimi risultati sperimentali concernenti il ciclo vitale della *Filaria*

bancrofti Cobb., in: Giorn. R. Acc. Medic. Torino. V. Fasc. 12. Ref. in: Centralbl. Bakt. XXVIII. 1900. S. 152.

1900 Derselbe, The Life-history of *Filaria bancrofti* Cobb. in the body of the mosquito, in: Brit. med. Journ. Nr. 2041. Jan. 27. S. 328—9.

1902 Stah, T. M., Elephantiasis arabum, in: Ind. med. Record. XXII. Nr. 3. (Hält Filaria für die Ursache d. Elephantiasis.)

1898 Stiles, C. W., Notes on Parasites 49. Trumbull's alleged Case of „*Eustrongylus gigas*" probably a case of *Filaria sanguinis hominis*, in: Med. Record New York. LIII. Nr. 14. S. 469—71. Ref. in: Centralbl. Bakt. XXIV. S. 505.

1897 Strube, Über das endemische Vorkommen von Parasiteneiern und Larven im Harn der Bewohner von Natal und Transvaal, in: Deutsche med. Wchschr. Nr. 33. S. 523.

1897 Thornhill, H., Elephantiasis in Ceylon, in: Ind. med. Gaz. XXXII. Okt.

1896 Thorpe, V. G., *Filaria sanguinis hominis* in the South-See-Islands, with photomicrographs of a filaria from Tonga and the friendly Islands, in: Brit. med. Journ. Nr. 1866. Okt. 3. S. 922—24.

1900 Tribondeau, Notes sur l'éléphantiasis du membre supérieur, in: Arch. méd. nav. LXXIV. S. 107.

1902 Derselbe, Objections à la théorie filarienne de l'Eléphantiase etc., in: C. R. Soc. Biol. Paris. LIV. Nr. 34. S. 1419—20.

1902 Derselbe, Indications fournies sur la pathogénie de l'Eléphantiasis etc., in: C. R. Soc. Biol. Paris. LIV. Nr. 34. S. 1420—22.

1903 Derselbe, Note sur la filaire aux îles de la Société, in: C. R. Soc. Biol. Paris. LV. Nr. 25. S. 996.

1903 Derselbe, Hématologie de l'Eléphantiasis, in: C. R. Soc. Biol. Paris. LV. Nr. 25. S. 997—9.

1895 Uthemann, Ein Beitrag zur Elephantiasis-Charakteristik, in: Dtsche. med. Wchschr. Nr. 49. S. 826.

1902 Vaquez et Clerc, Eosinophilie dans la filariose humaine, in: C. R. Soc. Biol. Paris. LIV. Nr. 35. S. 1425—26.

1904 Verdon, E. S., A case of Filariasis at Fez, Morocco, in: Journ. trop. Med. VII. Nr. 13. S. 197—98.

1901 Vickery, H. F., The occurrence of Filaria and Elephantiasis in South-Carolina, U. S. A., in: Journ. trop. Med. IV. June 15. S. 206.

1902 Vincent, G. A., Observations on human filariasis in Trinidad. W. J., in: Brit. med. Journ. Nr. 2143. Jan. 25. S. 189—90.

1902 Werner, Zur operativen Behandlung der Elephantiasis scroti, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. VI. S. 79.

1897 Young, C. W., Filariasis, lymphscrotum and varicose groin glands, in: Brit. med. Journ. Nr. 1895. April 24. S. 1037—39.

1902 Ziemann, H., Über das Vorkommen von *Filaria perstans* und von Trypanosomen beim Chimpanse, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. VI. Nr. 10. S. 362.

Außer den beschriebenen Larvenformen kommen im Körper des Menschen noch folgende erwachsene Filarienarten vor:

Filaria magalhäesi R. Blanch. 1895.

Ist anscheinend eine gesicherte Spezies, wenn es auch fraglich bleibt, ob der Mensch ihr normaler Wirt ist. 2 Exemplare wurden von Figueira da Saboia in einem Blutgerinsel des linken Herzventrikels bei einem Kinde in Rio de Janeiro gefunden, von P. S. de Magalhães beschrieben und, wenn auch mit Reserve, auf *Filaria bancrofti* Cobbold bezogen; ihre spezifische Selbständigkeit erkannte R. Blanchard.

Filaria magalhãesi gleicht der *Filaria bancrofti* in der allgemeinen, an ein Stück Catgut erinnernden Körpergestalt, nur ist das Kopfende weniger deutlich kugelig gegen den folgenden Hals abgesetzt. Die Unterschiede bestehen zunächst in der Körpergröße: das Männchen der *Filaria magalhãesi* ist 83, das Weibchen 155 mm lang, ersteres im Maximum 0,4, letzteres 0,72 mm dick.[1]) Ferner ist die Haut nicht dünn und glatt, sondern relativ derb, scharf und deutlich quergeringelt. Die männliche Anogenitalöffnung liegt von dem Schwanzende kaum weiter entfernt, als der Körper an dieser Stelle dick ist. Es sind 4 Paare postanaler und ebenso viele präanale Papillen vorhanden, alle groß und deutlich sichtbar; ihre Oberfläche sieht wie mit dicht stehenden kleinen Zotten besetzt aus. Von den beiden derben Spicula mißt das kleinere 0,17 mm. Beim Weibchen liegt die Genitalöffnung 2,6 mm vom Kopfe entfernt. Die neugeborenen Larven sind 0,3—0,35 mm lang, 0,006 mm dick und besitzen bereits eine quergeringelte Haut, aber keine Scheide.

Ob diese Larven während des Lebens im Blute vorhanden waren, ist nicht bekannt; ebenso fehlen Angaben über die Todesursache des Wirtes, die Existenz etwaiger Krankheitssymptome usw., so daß sich über die eventuelle pathologische Bedeutung der *Filaria magalhãesi* zurzeit noch nichts sagen läßt.

Literatur über *Filaria magalhãesi*.

1895 Blanchard, R., Maladies parasitaires etc., in: Traité de Pathol. générale de M. Ch. Bouchard, Paris. II. S. 771 und 782—83. (*Filaria magalhãesi* n. sp.)

1900 v. Linstow, O., Über die Arten der Blutfilarien des Menschen, in: Zool. Anz. XXIII. Nr. 607. 5. Febr. S. 79—82. (Übersetzung d. Originalbeschreibung von de Magalhães.)

1887 De Magalhães, P. S., Descripçao de uma especie de filarias encontradas no coraçao humano etc., in: Revista curs. prat. e theor. faculd. med. Rio de Janeiro. III. Nr. 3. S. 126—219.

1892 Derselbe, Die *Filaria Bancrofti* Cobbold und die *Filaria immitis* Leidy, in: Centralbl. Bakt. XII. Nr. 15. S. 511—14.

Filaria loa Guyot 1778.

Eine ziemlich gut bekannte und sicher begründete Spezies, die ihre Heimat in Westafrika hat. Ihr Hauptsitz ist das Auge, wo sie im Bindegewebe zwischen Conjunctiva und Bulbus sich außerordentlich lebhaft umherbewegt, oft von einem Auge über den Nasenrücken hinweg in das andere Auge, auch in Teile des Gesichts überwandert. Gelegentlich ist sie im subkutanen Gewebe anderer Körperstellen, wie der Augenlider, der Finger und des Penis beobachtet worden. Sie tritt gewöhnlich ganz unangemeldet auf und verursacht manchmal nur Druckgefühle, manchmal weit intensivere Symptome, wie lebhaftes Jucken oder stechende Schmerzen (die soweit gehen können, daß die Patienten die Lider nicht zu öffnen vermögen) verbunden mit Tränenfluß, Rötung und Schwellung der umliegenden Gewebe. Gelegentlich kann durch ihre Bewegungen die Conjunctiva von der Sklera abgehoben werden. Etwa 2—3 Tage nach seinem Auftreten verschwindet der Wurm in der Regel wieder, um nach Tagen, Wochen und selbst Monaten aufs neue zu erscheinen. Wärme befördert sein Auftreten, Kälte verhindert es.

Bei der Extraktion, die nach Kokainisierung mit Hilfe eines leichten Einschnittes in die Conjunctiva vorgenommen wird, muß man die Filarie in der Mitte zu fassen suchen, da sie sich sonst sehr schnell in die Tiefe der Orbita zurückzieht. Wird sie nicht extrahiert, dann verschwindet sie nach mehrmaligem Erscheinen von selbst und es tritt Spontanteilung ein.

Filaria loa ist gewöhnlich schon durch ihren Sitz gut gekennzeichnet; gesichert wird die Diagnose aber erst durch ihre anatomischen Charaktere. Die Männchen er-

---

[1]) Von Annett, Dutton und Elliott werden diese Maße, ebenso wie einige andere, nur für *Filaria magalhãesi* geltende Charaktere irrtümlicherweise noch für *Filaria bancrofti* angegeben.

reichen erwachsen eine Länge von 30—33 mm bei 0,4 mm Dicke; die Weibchen eine Länge von 50—57 mm bei 0,5 mm Dicke; von einem älteren Beobachter werden sogar 70 mm Länge angegeben. Ein charakteristisches Aussehen bietet die Haut, indem sie mit Ausnahme des Vorder- und des männlichen Hinterendes äußerlich mit unregelmäßig und ungleich dicht gruppierten, kleinen buckelartigen Erhebungen bedeckt ist. Das Vorderende ist nur wenig verjüngt und trägt einen konischen, beim Männchen scharf, beim Weibchen wenig abgesetzten, vorn quer abgestutzten Aufsatz. Die 6 Kopfpapillen treten nicht über das Niveau der Haut hervor. Am Hinterende des Männchens finden sich, in einer schmalen seitlichen Hautverdickung und auf beiden Seiten nicht ganz symmetrisch gelegen, 2 post- und 3 präanale Papillen, die von hinten nach vorn an Größe zunehmen und dabei (mit Ausnahme der hintersten) eine nach dem freien Ende zu stark kolbig verdickte Gestalt annehmen. Die beiden Spicula sind in ganzer Ausdehnung ungefähr gleich dick, 0,113 und 0,176 mm lang. Das Hinterende des Weibchens ist 0,17 mm hinter dem After breit abgerundet; die Genitalöffnung liegt weit vorn, 2,4 mm vom Kopfende entfernt.

Die Eier besitzen keine eigentliche Schale, sondern nur eine außerordentlich dünne Embryonalhülle, die von den Embryonen vor dem Ausschlüpfen zu einer fast zylindrischen Form gedehnt wird (Ludwig); von Annett, Dutton und Elliott wird sie mit der an zirkulierenden Filarienlarven auftretenden „Scheide" verwechselt. Bei der Geburt sind die Embryonen scheidenlos, ungefähr 0,26 mm lang und 0.005 mm dick; ihr Kopfende ist abgerundet, das Hinterende verjüngt und zugespitzt, die Haut glatt. Etwa 0,08 mm hinter dem Kopfende bemerkt man nach Ludwig den Exkretionsporus (= „spot" 2 von Annett, Dutton und Elliott), etwa 0,043 mm vor dem Hinterende den After (= „spot" 4 nach Annett, Dutton und Elliott).

In der Mehrzahl der Fälle, in denen das Blut von Loaträgern untersucht wurde, fanden sich keine Larven im peripheren Kreislauf; in anderen (Prout) waren deren vorhanden (0,3 mm lang, 0,003—0,004 mm dick, mit spitzem Schwanze), doch weist nichts darauf hin, daß sie der *Filaria loa* angehört hätten.

Auf Grund vorwiegend geographischer Tatsachen hat Manson die Vermutung ausgesprochen, daß seine *Filaria diurna* die Larve der *Filaria loa* sei, und daß, entsprechend dem Erscheinen der *Filaria diurna* am Tage, eine bei Tage stechende Insektenart (vielleicht *Chrysops dimidiatus* v. d. Wulp), die „Mangrove-Fly") als Überträger fungiere. Die Schlußfolgerungen Manson's werden gegen Annett, Dutton und Elliott, die *Filaria diurna* (cf. S. 167) für identisch mit *Filaria nocturna-bancrofti* halten, von Sambon unterstützt, und neuerdings glaubt Brumpt sich von der Identität der *Filaria diurna* mit der *Filaria loa* definitiv überzeugt zu haben. Bei einem Eingeborenen von Kassaï, der während des Lebens eine konstant, bei Tage aber zahlreicher als bei Nacht im Blute entstandene Filarie — von Brumpt zuerst für eine neue Spezies *Filaria bourgii* gehalten, später aber als *Filaria diurna* erkannt — beherbergt hatte, wurde bei der Autopsie auf dem Herzen neben 4 verkalkten Exemplaren ein 6 cm langes Stück einer erwachsenen Filarie gefunden. Kopf- und Schwanzende fehlten, dagegen waren auf der Haut die charakteristischen Cuticularbuckel vorhanden und Brumpt hält seinen Fund deshalb für *Filaria loa*, deren Sitz somit nicht ausschließlich die Umgebung der Augen ist. Nachforschungen nach dem Zwischenwirte, der anfänglich in einer *Glossina*art vermutet wurde, führten zu keinem bestimmten Resultate.

In einem von Blanchard mitgeteilten Falle führt der Patient das erste Auftreten des Wurmes auf einen 15 Tage vorher erfolgten Genuß unreinen Trinkwassers zurück; einen kausalen Zusammenhang zwischen beiden Geschehnissen halte ich für ausgeschlossen.

Von F. Plehn, Thompstone, Habershon u. A. werden gewisse, an der Westküste Afrikas (Nigeria, Kamerun), aber auch am oberen Congo und in Ostafrika bei Weißen und Farbigen häufig beobachtete Geschwülste (Calabar swellings, Kamerungeschwülste) mit *Filaria loa* in Beziehung gebracht. (Vgl. S. 50.) Sie erscheinen gewöhnlich sehr schnell als umschriebene Erytheme von 40—60 mm Durchmesser, nach einigen Autoren meist am Rumpfe, nach anderen vorzugsweise an den Extremitäten, im allgemeinen an jeder beliebigen Stelle, sind leicht irritierend, aber nicht schmerzhaft und wandern langsam (20—30 mm pro Tag), um nach einigen Tagen wieder zu verschwinden und nach Monaten

oder Jahren wiederzukehren. Nach Aussage einer Patientin MANSON's soll die Rötung und Schwellung nur eine Folge des Reibens sein, mit dem die Befallenen auf die Irritation reagieren. Ein Zusammenhang der Geschwülste mit *Filaria loa* wird wohl hauptsächlich aus geographischen Gründen angenommen, da Blutfilarien in den betreffenden Fällen bisher nicht beobachtet wurden. BLANCHARD macht auf die Ähnlichkeit der Symptome mit den von *Hypoderma lineata* (der subkutan wandernden Larve einer Fliege) hervorgerufenen aufmerksam; dem widerspricht indessen die Schmerzlosigkeit der Kamerunschwellungen und die Tatsache, daß die Fliegenlarven nicht jahrelang leben, sondern gewöhnlich nach einigen Monaten in einem Abzeß nach außen durchbrechen, was für die Kalabargeschwülste nicht berichtet wird. Eher erinnern diese an die Schwellungen, welche in einigen Fällen bei Anwesenheit von *Sparganum mansoni* beobachtet wurden.

Literatur über *Filaria loa.*

Bis 1898 bei HUBER, Bibliographie d. klin. Helminthol. Supplementheft. Jena 1898. S. 3—5.

1899 BLANCHARD, R., Nouveau cas de *Filaria loa,* in: Arch. Parasit. II. Nr. 4. Okt. S. 504—34. (Ebenfalls Verzeichnis über die frühere Literatur.)

1904 BRUMPT, E., La *Filaria loa,* GUYOT, est la forme adulte de la microfilaire désignée vous le non de *Filaria diurna* MANSON, in: C. R. Soc. Biol. Paris. LVI. Nr. 13. S. 630.

1903 FENTON, F., A specimen of *Filaria loa* presented at the meeting of the Pathol. Soc. of Toronto Dec. 1899, in: Brit. med. Journ. Nov. 14. S. 1265.

KRÄMER, A., Die tierischen Schmarotzer des Auges, in: GRAEFE-SAEMISCH, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. II. T. X. Bd. XVIII. Kap. S. 64—71.

1904 LOOSS, A., Zur Kenntnis des Baues der *Filaria loa,* in: Zool. Jahrb. Syst. XX. S. 549—74.

1903 OZZARD, A. F., *Filaria loa,* in: Journ. trop. Med. VI. Nr. 9. May 1. S. 139. Berichtigung hierzu von THOMPSTONE, ibid. Nr. 10. May 15.

1899 YARR, M. T., The Filariae of the eye, in: Journ. trop. Med. Febr. *Filaria loa.* S. 176—177.

1904 HABERSHOU, J. H., Calabar swellings on the upper Congo, in: Journ. trop. Med. VII. Nr. 1. S. 3 (auf *Filaria loa* zurückgeführt).

1903 JOSEPH, E., Medizinische Mitteilungen aus unseren westafrikanischen Kolonien (Kamerunschwellungen), in: Dtsch. med. Wschr. Nr. 8. 19. Febr. S. 145.

1904 KERR, T. S., Calabar swelling and its relationship to *Filaria loa* and *diurna,* in: Journ. trop. Med. VII. Nr. 13. S. 195—96.

1903 MANSON, Sir P., Calabar swellings on the upper Congo, in: Journ. trop. Med. VI. Nr. 22. Nov. 16. S. 347.

1898 PLEHN, FR., Die Kamerunküste. Studien zur Klimatologie, Physiologie und Pathologie in den Tropen. Berlin. S. 296.

1894 THOMPSTONE, S. W., Calabar swellings, in: Journ. trop. Med. I. Nov. S. 89—90.

Filaria volvulus LEUCKART 1893.

Eine anscheinend selbständige, aber zurzeit noch ungenügend bekannte Art, die auf Westafrika (Goldküste, Dahomey, Sierra Leone) beschränkt zu sein scheint. Sie veranlaßt bis taubeneigroße Geschwülste, die an den verschiedensten Stellen äußerlich am Körper auftreten und (in von PROUT beobachteten Fällen) mit vagen Schmerzen, sowie gelegentlichen unregelmäßigen Temperatursteigerungen verbunden waren.

Nach LABADIE-LAGRAVE sollen die von den Würmern bewohnten Tumoren aus veränderten Lymphgefäßen hervorgehen, doch ist es unsicher, ob ihre Beobachtungen sich tatsächlich auf *Filaria volvulus* beziehen. Im Inneren der Tumoren finden sich (PROUT), in eine grünliche, eiterähnliche Flüssigkeit eingebettet, dicht zusammengeknäuelte, fadenartige Würmer, die nach LEUCKART's erster Angabe im Männchen 30—35 Centimeter, im Weibchen 60—70 cm messen sollen; dagegen gibt PROUT für das Männchen nur 3—3,35 cm bei 0,44 mm Dicke, für das Weibchen (an Bruchstücken gemessen)

40 cm bei 0,36 mm Dicke an. Der Kopf ist einfach abgerundet, die Haut deutlich quergeringelt; am männlichen Schwanzende stehen jederseits 2 Papillen, zwei andere jederseits dicht vor und hinter der Anogenitalöffnung. Es sind zwei Spicula von ungleicher Länge (0,082 und 0,18 mm) vorhanden; ihre inneren Enden sind leicht trichterförmig erweitert. Die weibliche Genitalöffnung liegt wahrscheinlich innerhalb der ersten 1,5 mm des Körpers. Die reifen Embryonen sind 0,25 mm lang und 0,005—0,006 mm dick; das Kopfende ist abgerundet, das Schwanzende verjüngt und sehr spitz. Sie besitzen keine „Scheide“ (Prout).

Freie Larven fanden sich in den Fällen von Prout massenhaft in der eiterigen Inhaltsmasse der Tumoren, dagegen weder im Blute noch in der mit der Spritze entnommenen Flüssigkeit der Inguinaldrüsen.

Literatur über *Filaria volvulus.*

1893 Leuckart, R., in: A. Davidson's Hygiene and diseases ot warm climates, London; P. Manson, Skin diseases, S. 963. (Der Wurm wird hier *Filaria volvulxus* genannt.)

1899 Labadie-Lagrave et Deguy, Un cas de „*Filaria volvulus*“, in: Arch. Paras. II. S. 451—60.

1901 Prout, W. T., A Filaria found in Sierra Leone ? *Filaria volvulus* (Leuckhart), in: Brit. med. Journ. Nr. 2091. Jan. 26. S. 209—211.

Filaria kilimarae Kolb 1898.

Unter diesem Namen vereinigt Kolb eine Anzahl zwischen 10 und 20 cm langer 0,5- 1 mm dicker Würmer, die er frei in Wasserpfützen, in den Fäces von Affen und Hyänen, im Fleische von Fischen und Flußpferden, in der Leber eines Zebras und eines *Oryx beisa*bockes, in der Peritonealhöhle eines Nashorns, schließlich im Erbrochenen und zwischen den Darmschlingen von Negern gesehen hat. Der Autor hält diese Würmer für die Ursache der in Ostafrika in jedem Herbste auftretenden, „in Schmerzen in der Leibgegend, Schüttelfrösten, Fieber, allgemeiner Mattigkeit, Appetitlosigkeit, manchmal Erbrechen ohne Durchfälle“ sich äußernden „Massai-Krankheit“ und glaubt, daß sie „heftige, zum Teil bedrohliche Reizerscheinungen und Fieber“ bei Weißen und Negern verursachen können, und daß sogar eine ganze Reihe von Todesfällen auf solche Filarieninvasion zurückzuführen sind.“

Zoologisch handelt es sich in den verschiedenen Funden Kolb's wahrscheinlich um ebenso viele verschiedene Wurmarten. Die zwischen den Darmschlingen des Menschen gefundenen Exemplare (alles Weibchen) werden mit *Dracunculus medinensis* in Beziehung gebracht, doch bedingt dieser in Wirklichkeit ganz andere Symptome; die von Kolb bei Tieren gesehenen Filarien dürften mit den Erkrankungen der Menschen überhaupt nichts zu tun haben.

Literatur über *Filaria kilimarae.*

1898 Kolb, G., Die *Filaria kilimarae* in British Ost-Afrika, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. II. S. 28—33

Dracunculosis (Dracontiasis).

Eine schon in vorchristlicher Zeit bekannte Erkrankung, die durch den Medinawurm, Guineawurm etc. (*Dracunculus medinensis* [Velsch] Cobbold = *Filaria medinensis* autt. = *Dracunculus persarum* Kämpfer u. A.) hervorgerufen wird.

Ihr Verbreitungsbezirk ist hauptsächlich die östliche Halbkugel, Britisch-Indien, Turkestan, die Küsten des persischen Golfes, die arabische Halbinsel, ferner das nördlich des Äquators gelegene tropische Afrika von Abessinien, Djibuti an durch den Sudan bis zur Westküste und zur Senegalmündung nördlich. In Egypten kommen nur gelegentlich aus dem Sudan importierte Fälle zur Beobachtung. Näher am Äquator und südlich desselben scheint der Wurm zu fehlen; so fand ihn Plehn schon in Kamerun nur bei den von nördlicheren Teilen der Küste importierten Dahome-, Lagos- und Sierra Leone-Leuten,

nicht aber bei Kamerunnegern, ebenso MENSE am Congo nur bei Akka- und Haussaleuten, die seit längerer Zeit aus ihrer Heimat fort waren, während er bei den Congoeingeborenen nicht auftrat. Von Afrika aus ist die Krankheit während der Zeiten des Sklavenhandels nach Südamerika verschleppt worden, findet sich dort aber zurzeit nur noch in einigen eng umschriebenen Gebieten von Guiana und Brasilien (Feira da Sta Anna, Prov. Bahia nach DA SILVA LIMA).

Auch in ihrer ursprünglichen Heimat wird die Krankheit oft streng lokalisiert gefunden, indem sie an gewissen Orten sehr häufig, in nicht weit entfernten dagegen selten ist, oder ganz fehlt. Im Zusammenhang hiermit steht ein in verschiedenen Gegenden (Indien, Sklavenküste, nach mündlichen Berichten auch im Sudan) beobachtetes schubweises Auftreten der Erkrankungen, welches aber nicht eigentlich von den Jahreszeiten selbst, sondern von den in ihnen herrschenden Wasserverhältnissen bedingt wird.

Symptome.

Das hauptsächlichste Symptom der Dracunculosis sind furunkelähnliche, äußerst schmerzhafte Geschwüre, die in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle an den Beinen in der Umgebung der Knöchelgelenke auftreten; seltener befallen werden die Handgelenke und der Rücken, ausnahmsweise andere Körperteile, wie Kopf, Hals, Arme, Skrotum, Penis etc. Gewöhnlich kündigt sich die Bildung der Geschwüre durch ein unbestimmtes Gefühl der Schwere, auch deutliches Ziehen und Stechen an den befallenen Stellen an, und nicht selten kann der Wurm dann durch die Haut hindurch bereits gefühlt werden. Es bildet sich im Verlaufe einiger Tage, während deren Fieber (manchmal mit Schwellung des Gesichtes und der Hände verbunden, auch wenn der Wurm an den Füßen durchbricht), Schüttelfröste, Übelkeit, Erbrechen, selbst Delirien auftreten können, eine durchschnittlich taubeneigroße Geschwulst, auf ihrer Oberfläche erscheint eine Blase, deren anfänglich klarer Inhalt bald eiterig trübe wird. Sie öffnet sich schließlich und es entsteht ein Geschwür mit einem etwa 2 mm weiten, kreisrunden Loche im Boden, in dem von Zeit zu Zeit das Kopfende des Wurmes sichtbar wird.

In der Regel bildet sich nur ein derartiges Geschwür; gelegentlich schließt sich jedoch das zuerst gebildete wieder und ein anderes, gleiches erscheint in der Nachbarschaft; manchmal sind auch größere Abszesse beobachtet worden, aus denen ganze Würmer in zusammengeknäueltem Zustande ausgestoßen werden. Sich selbst überlassen bleiben die Geschwüre etwa 2—3 Wochen bestehen; dann wird der inzwischen schlaff gewordene Wurm von selbst entleert und die Wunden heilen. Auch sind Fälle bekannt geworden (DA SILVA LIMA), wo der Parasit zu gewissen Zeiten unter der Haut gefühlt werden konnte, schließlich aber spurlos verschwand, ohne zur Abszeßbildung geführt zu haben. Wahrscheinlich ziehen sich in solchen Fällen die Tiere in das Innere des Körpers zurück und sterben hier ab, worauf sie resorbiert werden oder verkalken; in letzterem Zustande sind sie von CHARLES gefunden worden.

In der Mehrzahl der Fälle ist nur ein Wurm und ein Geschwür vorhanden, nicht selten treten jedoch mehrere gleichzeitig oder kurz nacheinander auf; auch können in einem mehrere Würmer enthalten sein, wobei es dann entsprechend an Größe zunimmt. POUPÉE-DESPORTES erwähnt (1770) einen Neger aus St. Domingo, der auf einmal 50 Medinawürmer beherbergte, und HARINGTON behandelte einen indischen Wasserträger, bei dem gleichzeitig 17 Würmer, davon 14 auf dem Rücken durchbrachen.

In einem Falle von Dracontiasis machten DUDGEON und CHILD Blutuntersuchungen. Das frische Blut erschien normal. Differentialzählungen der Leukocyten ergaben 12—18%

eosinophile Zellen. Balfour fand in anderen Fällen zwischen 6 und 36 %, Powell in dem Eiter der Geschwüre durchschnittlich 19 %.

Dracunculus medinensis Velsch 1674

(*Vena medinensis* Velsch 1674, *Dracunculus Persarum* Kämpfer 1694, *Gordius medinensis* L. 1758, *Filaria dracunculus* Brems. 1819, *Filaria medinensis* autt. u. a.; Medinawurm, Guineawurm; ver de guinée, dragonneau; Guinea worm u. a.)

ist ein zylindrischer, weißer oder gelblicher Wurm von 50—80 cm, gelegentlich sogar 1 m (Crespin) Länge und 1,5—1,7 mm Dicke. Von älteren Autoren wird eine zum Teil weit über dieses Maß hinausgehende Länge (4, 6, 8, ja von Gallandat sogar 12 Fuß) angegeben. Ich glaube, daß diese hohen Angaben mehr als Schätzungen denn als wirkliche Messungen anzusehen sind; einige der späteren Autoren scheinen sie aber ernst zu nehmen und führen sie zum Teil auf die mit der Extraktion der Würmer verbundene passive Dehnung zurück; andere vermuten, daß es sich bei den hohen Maßangaben um mehrere Exemplare gehandelt habe, die als eines gemessen wurden; Manson endlich glaubt, daß die verschiedenen Größenangaben sich vielleicht auf verschiedene, bis jetzt noch nicht als selbständig erkannte Spezies beziehen könnten. Nach den Erfahrungen, die wir mit dem Ankylostoma, den Blutfilarien u. a. gemacht haben, ist diese Möglichkeit gewiß nicht von der Hand zu weisen; um der Vermutung Manson's festeren Boden zu geben, müßte freilich mehr darauf hingewirkt werden, die Würmer, wo sie auftreten, zur Untersuchung intakt zu erhalten.

Das Kopfende ist etwas verjüngt, abgerundet, und trägt auf seiner Spitze eine schildartige, zentral von der dreieckigen Mundöffnung durchbohrte und dorsal und ventral von dieser je in eine kleine Erhebung vorspringende Kappe, deren Rand durch 6 (2 größere seitliche und 4 kleinere submediane) Papillen etwas nach innen eingebuchtet wird. Das Hinterende ist ziemlich abrupt stachelartig verjüngt und nach der Bauchseite eingebogen. In den Seiten der frischen Würmer machen sich zwei halb durchscheinende, dunklere Bänder, die Seitenfelder bemerkbar.

Die die Abszesse verursachenden Würmer sind sämtlich Weibchen, deren gesamter Körper zum weitaus größten Teile durch die beiden voluminösen Uteri ausgefüllt wird. Bei Verletzungen der Leibeswand quillt dieser Inhalt als weißliche Flüssigkeit hervor; unter dem Mikroskop entdeckt man in ihr massenhafte Embryonen. Die Männchen sind bis jetzt noch unbekannt.

Allerdings wurden neuerdings von Charles (bei Sezierübungen im Medical College zu Madras) im subperitonealen Gewebe der dorsalen Bauchhöhlenwand neben einigen zusammengeknäuelten und mehr oder minder verkalkten Würmern 2 jüngere Weibchen gefunden, denen je ein zweiter, kleinerer „Wurm“ anhing. Bei dem einen, 148 mm langen und 1,2 mm dicken Weibchen entsprang der Anhang etwa 4 cm vom Kopfe entfernt. Charles glaubt in diesen Anhängen die lange gesuchten Männchen des Medinawurmes entdeckt zu haben; abgesehen aber davon, daß keinerlei Untersuchung der Anhänge vorgenommen, ihre wahre Natur also nicht objektiv festgestellt wurde, muß der Umstand, daß der Autor sie ca. 1 cm aus einer kleinen Öffnung in der Haut der Weibchen herausziehen konnte, ohne ihren Zusammenhang mit diesen zu lösen, starke Zweifel an der Richtigkeit dieser Deutung wachrufen. Die Anhänge dürften vielmehr nichts anderes als prolabierte Teile des noch unvollkommen entwickelten weiblichen Genitalapparates gewesen sein. Dieselbe Erklärung gibt Manson für einen ähnlichen an der Goldküste von Elliott beobachteten Fall.

An den erwachsenen Weibchen ist eine Genitalöffnung bisher nicht gefunden worden (ebenso fehlt ein Anus); man nahm deshalb an, daß die Embryonen nur durch eine Ruptur des mütterlichen Körpers frei werden könnten. Der wirkliche Geburtsvor-

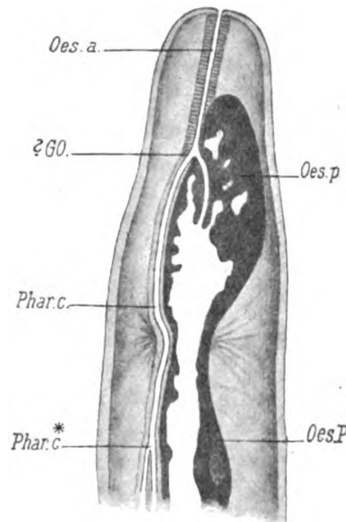
gang ist indessen nach Beobachtungen von FORBES und neuerdings MANSON ein anderer. MANSON berichtet darüber das Folgende:

Läßt man, nachdem die oben beschriebene Blase aufgebrochen und das Geschwür mit dem Loche in der Tiefe entstanden ist, etwas kaltes Wasser, z. B. aus einem Schwamme, auf die Nachbarschaft des Geschwüres auftropfen (nicht auf dieses selbst, da sonst der Vorgang getrübt wird), dann sieht man aus der basalen Öffnung langsam einen zarten, etwa einen Millimeter dicken, zylindrischen und durchsichtigen Schlauch 10 und selbst 20 mm weit sich vorstrecken; derselbe füllt sich von innen her langsam mit einer milchigen Flüssigkeit und platzt schließlich an seinem äußeren Ende, wobei die Flüssigkeit sich über den Boden des Geschwüres ausbreitet, während der Schlauch zu einem feinen, kaum sichtbaren Fäserchen zusammenfällt. Die Flüssigkeit enthält massenhafte, sich lebhaft bewegende Embryonen. Nach 1—2 Stunden kann man den Versuch mit dem gleichen Erfolge wiederholen, und so durch eine Reihe von Tagen hindurch, bis der Uterus des Wurmes entleert ist. In anderen Fällen sieht man den Schlauch selbst nicht hervortreten, sondern nur ein Tröpfchen der milchigen, embryonenhaltigen Flüssigkeit aus dem zentralen Loche im Boden des Geschwüres hervorquellen.

MANSON faßt den von ihm beobachteten Schlauch als einen durch die Mundöffnung des Wurmes vorgeschobenen Teil des Uterus auf, welcher letztere auf diese Weise stückweise mitsamt seinem Inhalte aus dem Wurmkörper entleert werde. FORBES, der an der Basis des Schlauches gelegentlich auch das Kopfende des Wurmes aus dem Loche im Boden des Geschwüres hatte hervortreten sehen, glaubt sich überzeugt zu haben, daß der Schlauch nach seiner Entleerung wieder in den Kopf zurückgezogen wurde.

Letztere Beobachtung ist unzweifelhaft die richtigere, da es schwer zu verstehen sein dürfte, wie der Uterus (nach der Auffassung von MANSON) im Inneren des Wurmkörpers in den Ösophagus hinein und durch die Mundöffnung hindurch nach außen gelangen kann. Die bisher bekannten Tatsachen lassen meines Erachtens vielmehr nur eine Deutung des Vorganges zu (cf. Fig. 39). Der von LEUCKART beschriebene, in seinem hinteren Teile sich gabelnde „Pharyngealkanal“ ist, trotzdem LEUCKART diese Deutung zurückweist, der Ausführungsgang der Genitalorgane, und seine Mündung in das Lumen des vorderen muskulösen Teiles des Ösophagus (*Oes. a.* Fig. 39) repräsentiert die (äußerlich am Körper bekanntlich bisher nicht gefundene) weibliche Genitalöffnung (*?GO.*), die demnach in den Ösophagus und durch die Mundöffnung nach außen führt. Der hintere, erweiterte und dickwandige Teil des Ösophagus (*Oes.p.*) ist es, der zuerst durch die Mundöffnung nach außen umgestülpt, dann durch den „Pharyngealkanal“ i. e. den Ausführungsgang der Uteri mit Embryonen gefüllt und nach Entleerung der Embryonen wieder in den Körper zurückgezogen wird, letzteres offenbar mit Hilfe des starken, von seiner Außenfläche nach der Körperwand ziehenden Muskeln, die LEUCKART beschreibt.

Fig. 39.



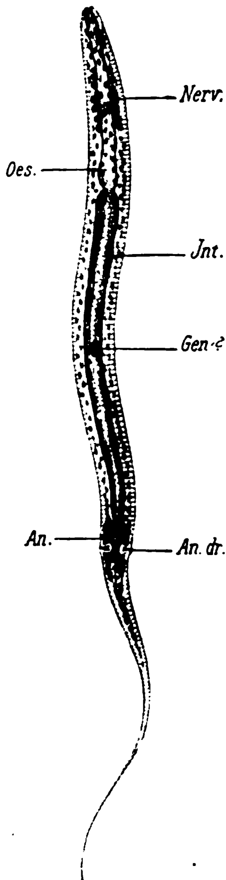
Längsschnitt durch das vordere Körperende von *Dracunculus medinensis*, etwas schematisiert nach LEUCKART. *Oes.a* vorderer muskulöser, *Oes.P* hinterer, dickwandiger Teil des Ösophagus. *Phar.c* der „Pharyngealkanal“, wahrscheinlicher Ausführungsgang der Genitalorgane, der sich bei *Phar.c** in zwei teilt, und bei *? GO* in den Ösophagus mündet. *Oes.p.* der Teil des Ösophagus, der bei der Entleerung der Embryonen vermutlich nach außen umgestülpt wird. Ca. 16/1.

Entwicklungsgeschichte.

Die **Larven** (Fig. 40) sind 0,65—0,75 mm lang, im Maximum ca. 0,17 mm breit und nicht drehrund, sondern in dorsoventraler Richtung etwas abgeplattet.

Sie zeichnen sich aus durch den Besitz eines beinahe ein Drittel der Gesamtlänge ausmachenden, pfriemenförmigen Schwanzes; ihre Haut ist, mit Ausnahme des hintersten Schwanzstückes, scharf und deutlich quergeringelt. An dem stumpf abgerundeten Kopfende bildet die Mundöffnung einen kleinen Trichter; Lippen scheinen zu fehlen. Der After liegt an der Basis des Schwanzes; rechts und links von ihm findet sich je eine kleine, sackförmige Einstülpung der Haut, nach Leuckart Analpapillen.

Fig. 40.



Embryo von ***Dracunculus medinensis*** aus dem Uterus des Weibchens. *Gen?* mutmaßliche Genitalanlage, *An.dr* „Analpapillen" Leukart, anscheinend drüsiger Natur. ca. $^{192}/_{1}$. Orig.

Weitere Entwicklung. Das Element für die weitere Entwicklung der Larven ist, worauf die oben beschriebenen Beobachtungen von Forbes und Manson unzweideutig hinweisen, das Wasser. In diesem, ebenso wie in Schlamm, erhalten sich die jungen Würmer bis 3 Wochen am Leben, ohne sich zu verändern. Nach Versuchen von Fedschenko, die von Manson und R. Blanchard mit Erfolg wiederholt wurden, fungieren *Cyclopsarten (C. quadricornis, strenuus, viridis* und *bicuspidatus)*, kleine, zahlreich in allerhand Wassertümpeln lebende Krebse, als Zwischenwirte; die Larven dringen durch die Haut in sie ein, verlieren den pfriemenförmigen Schwanz und wachsen innerhalb von ca. 3 Wochen zu 1 mm langen Würmern heran.[1]) Nach Analogie mit anderen Nematoden dürften sie dann zusammen mit ihren Zwischenwirten beim Trinken unreinen Wassers verschluckt werden und so zu Neuinfektionen Anlaß geben (Versuche, die Fedschenko in dieser Richtung mit Hunden und Katzen anstellte, schlugen allerdings fehl).

Neben diesem Übertragungsmodus, für den, wie erwähnt, vor allem die Analogie mit verwandten anderen Arten spricht, scheint nach einem von F. Plehn angestellten Experimente noch ein zweiter, einfacherer zu existieren. Plehn verfütterte frisch evakuierte Larven mit Bananen an 2 Affen und fand bei dem einen derselben nach 8 Monaten in einer Geschwulst am Oberschenkel einen 40 cm langen Wurm.

Die Schicksale der Larven nach ihrer Übertragung in den Menschen sind noch unbekannt; sicher dürfte so viel sein, daß sie alsbald den Darm verlassen, außerhalb desselben (im Bindegewebe) zur Geschlechtsreife heranwachsen und sich begatten. Nach der Begattung stirbt das Männchen ab und wird resorbiert (oder verkalkt); dasselbe dürfte mit Weibchen geschehen, die, sei es weil keine Männchen anwesend waren, sei es aus anderen Gründen unbefruchtet bleiben. Es ist nicht unmöglich, daß es sich in dem von da Silva Lima beschriebenen Falle, in dem der Wurm schließlich ohne durchzubrechen verschwand, um ein solches unbefruchtet gebliebenes Weibchen gehandelt hat. Das befruchtete Weibchen begiebt sich auf die Wanderung, um die mit der Zeit heranreifende Nachkommenschaft an einem Orte absetzen zu können, der sie in möglichst sicheren Kontakt mit

[1]) Die weißlichen, stecknadelkopf- bis getreidekorngroßen Körperchen, die Esprit in einer Geschwulst des Scrotums gefunden hat und für Entwicklungsstadien des Medinawurmes hält, welche direkt von einem früher vorhanden gewesenen Muttertiere abstammen sollen, dürften unbedingt eine andere Deutung erfahren müssen.

Wasser bringt. Dieser Ort sind im allgemeinen in erster Linie die Füße, doch kann es in bestimmten Fällen auch jede andere Körperstelle sein, wenn sie infolge der speziellen Lebensverhältnisse des Infizierten häufiger mit Wasser in Berührung kommt. Bezeichnend in dieser Hinsicht ist, daß nach MANSON und HARINGTON in Indien (nach persönlich erhaltenen Auskünften ganz ebenso im Sudan) die Würmer bei Wasserträgern sehr allgemein auf dem Rücken zum Durchbruch kommen, soweit der lederne und äußerlich stets nasse Wasserschlauch diesem aufliegt. Bei einem Manne, der Wasser in einem irdenen Topfe auf dem Kopfe zu tragen pflegte, sah HARINGTON die Würmer am Kopfe und Halse erscheinen.

Es ist nicht wunderbar, daß auf solche Erfahrungen hin die Eingeborenen (im Sudan wenigstens) der Überzeugung sind, daß die Parasiten durch das Wasser auf die Haut gebracht werden, in dieselbe eindringen und nach erlangter Reife aus derselben wieder hervorbrechen. Die gleiche Ansicht wird auch von älteren (CARTER, BASTIAN u. A.) und neueren wissenschaftlichen Autoren (LÉGER, HARINGTON, CANTÀFORA u. A.) verfochten: Gehen, Liegen oder Schlafen auf feuchtem Boden soll die Infektion vermitteln. A priori ist die Infektion von der Haut aus natürlich nicht als unmöglich zu bezeichnen, namentlich nachdem sich ergeben hat, daß sie sogar für Darmparasiten (wie das Ankylostoma) tatsächlich besteht; zu ihrer objektiven Begründung dürfte indessen das bisher beigebrachte, auf den bloßen äußeren Anschein basierte Tatsachenmaterial kaum genügen, wogegen wissenschaftlich angestellte Versuche (FEDSCHENKO, MANSON, R. BLANCHARD, PLEHN) samt und sonders ausschließlich auf den Verdauungsakt als die Eingangspforte für den Medinawurm hinweisen.

Inkubationsdauer. Aus neuerdings von MANSON gemachten Beobachtungen geht mit Sicherheit hervor, daß der Medinawurm von der Übertragung an fast genau ein Jahr zur Erlangung seiner Reife braucht; hiermit stimmt auch das Resultat des oben erwähnten Experimentes von PLEHN gut überein.

Noch genauer gelang es POWELL, die Entwicklungszeit des Wurmes festzustellen. Eine Gesellschaft von 16 Herren mit 5 Dienern aus Bombay hatte für 2 Tage eine Gegend aufgesucht, in welcher in demselben Jahre ungefähr die Hälfte der Bevölkerung an dem Wurme litt, und war dort gezwungen gewesen, unfiltriertes Wasser zu trinken. Zwischen dem 345. und 435. Tage nach dem Ausfluge kamen bei 7 Herren und 1 Diener im ganzen 19 Würmer zum Vorschein, sämtlich an den unteren Extremitäten. Übrigens spricht dieser Fall auch deutlich für die Art der Infektion; da die 16 Herren aller Wahrscheinlichkeit nach weder barfuß gingen, noch auf nassem Boden lagerten und schliefen, so kann es nur das Trinkwasser gewesen sein, welches die Infektion vermittelte.

Diagnose.

In Fällen, wo die Würmer zum Durchbruch kommen oder unter der Haut gefühlt werden können, bietet die Diagnose keine Schwierigkeiten. Dagegen dürfte in Fällen, wo unentwickelte Würmer oder präsumptive „Entwicklungsstadien“ an ungewöhnlichen Orten gefunden werden, Vorsicht geboten und die Diagnose: Medinawurm nicht vor einer genauen Untersuchung der Parasiten selbst zu stellen sein.

Prognose.

Die Prognose der Dracontiasis ist durchaus günstig, da selbst Fälle, in denen es zur Vereiterung kommt, meist in Heilung ausgehen, wenn auch oft erst nach langer Zeit.

Behandlung.

Die Eingeborenen der Heimatländer des Medinawurmes extrahieren denselben nach einer anscheinend uralten Methode, indem sie ihn, sobald er in dem Geschwüre

erscheint, zwischen den Spitzen eines gespaltenen Holzstückchens oder in der Schlinge eines Wollfadens zu fassen suchen und ihn dann in dem Maße, als er von innen her nachgibt, auf das Holz aufrollen oder mit dem Faden anziehen. Innerhalb von 10—12 Tagen kann er auf diese Weise entfernt werden; passiert es dagegen, daß er infolge zu starken Ziehens durchreißt, dann kommt es fast ausnahmslos zu äußerst heftigen Entzündungen der umliegenden Teile, die oft Monate brauchen um zu heilen, unter Umständen aber auch gangränös werden und zum Tode durch allgemeine Septikämie führen können.

Gewöhnlich werden diese Entzündungen auf die beim Zerreißen des Wurmes massenhaft austretenden Embryonen zurückgeführt; es muß hierbei indessen noch ein anderes Agens mitwirken, denn die von den Muttertieren im natürlichen Verlaufe der Dinge entleerten Embryonen, die doch ebenfalls in das Geschwür und den Wundkanal gelangen, bringen, soweit bekannt, keine Entzündungen hervor. Ebenso beobachtete Piot bei an Dracontiasis leidenden Hunden, die die Würmer mit den Zähnen ergriffen und dabei zerrissen hatten, in keinem Falle besondere Folgeerscheinungen des Zerreißens. In der Wunde zurückbleibende Fragmente des Parasiten scheinen nach den Beobachtungen von Chupin und Gandar nach Aufhören der septischen Prozesse resorbiert zu werden.

Wegen seiner Gefährlichkeit wird die fortgesetzte Anwendung des alten Extraktionsverfahrens von vielen modernen Autoren verurteilt, doch gibt es auch solche, welche es noch immer als das beste empfehlen. Ein gegenwärtig viel angewandtes und gute Resultate ergebendes Verfahren scheint das von Emily zu sein. Es besteht in Einspritzungen einer 1‰ Sublimatlösung entweder in die Gewebe in der Umgebung des Wurmes, wenn dieser erst unter der Haut fühlbar ist, oder direkt in seinen Körper, wenn er von außen erreicht werden kann. Einige Tropfen der Sublimatlösung genügen meist schon, ihn abzutöten; im ersteren Falle pflegt er ohne weitere Erscheinungen resorbiert zu werden, in letzterem ist er gewöhnlich schon nach 24 Stunden leicht zu extrahieren. Andere Autoren benutzen anstatt der Sublimatlösung Alkohol, Karbolsäurelösung u. dgl., denen sie (Foulkes) Farbstoffe wie Eosin etc. zusetzen, um zu sehen, wie weit die injizierte Flüssigkeit in dem Wurmkörper vorgedrungen ist, und die Injektion zu wiederholen, sobald nicht gefärbte Teile desselben zu Tage treten. Größere Vorzüge gegenüber der Sublimatmethode dürfte diesen Verfahren kaum zukommen. Dagegen ist es Mense oft gelungen, durch Auflegen eines mit Chloroform getränkten Wattebausches auf den freiliegenden Teil des Wurmes diesen soweit zu betäuben, daß es in einer Sitzung entfernt werden konnte.

Prophylaxis.

Da es, soweit wir bis jetzt wissen, allein das Trinkwasser ist, welches die Infektion mit *Dracunculus medinensis* vermittelt, so haben sich prophylaktische Maßregeln auf dieses zu konzentrieren. Es ist dafür zu sorgen, daß Kranke ihre Geschwüre nicht in Gewässern waschen, aus denen auch das Trinkwasser geschöpft wird, oder daß sie auch nur zur Kühlung der Wunden in solche Gewässer hineinwaten. Das zum Trinken bestimmte Wasser ist vorher zu kochen oder zu filtrieren. Letzteres sollte unter allen Umständen geschehen, da Gewässer, die vor Menschen geschützt sind, trotzdem von Tieren wie Hunden, Schakalen, auch Rindern und Pferden kontaminiert werden können, bei denen der Medinawurm ebenfalls vorkommt. Ganz besonders gefährlich sind permanente Gewässer, die von *Cyclops*arten bevölkert werden.

Literatur über Dracunculosis.

1903 Balfour, A., Eosinophilia in Bilharzia disease and Dracontiasis, in: Lancet. Dec. 12. S. 1649.

1898 Bartels, M., Die von den Herren Dr. Opper und Dr. Graupner aufgenommenen Photographien eines Falles von Dracontiasis, in: Sitz.-Ber. Ges. natf. Freunde Berlin. Nov. 15. S. 155—156.

1891 Bassini, E., Un caso di *Filaria medinensis*, in: Boll. clin. Milano. VIII. maggio. S. 193—6.

1893 Batliwala, J. C., Guinea worm in the horse, in: Vet. Journ. and Ann. comp. Pathol. XXXVI. London. S. 412—3.

1903 Béclère, A method of extracting *Filaria medinensis*, Correspondence in: The Lancet. Aug. 1. S. 345.

1898 Bennett, A. L., Guinea-worm Disease (*Filaria medinensis*), in: Med. Rec. New York. LIII. Febr. 5. S. 216.

1895 Blanchard, R., Maladies parasitaires; Extrait du Traité de Pathologie générale de M. Ch. Bouchard, T. II. S. 768—69.

1895 Blin, Traitement de la Filaire de Médine par les injections de sublimé à 1 pour 1000, in: Arch. méd. nav. Nov. S. 368.

1899 Bloch, J., Ein neues Dokument zur Verbreitung des Guineawurms (*Filaria medinensis*) im Altertum, in: Allg. med. Zentralzeit. Berlin, LXVIII. S. 129—30.

1902 Cantàfora, N., La *Filaria medinensis*. Nuovo metodo di cura, in: Giorn. med. r. exercito. Roma, L. 31 ottobre. S. 1050—8.

1900 Chupin, A. et Gandar, Ver de guinée; arthrite suppurée du genou, septicémie; guérison, in: Arch. méd. et pharm. mil. Paris, XXXV. S. 53—62.

1902 Crespin, J., La Dracontiase à Bender-Bouchir, port du Golfe persique, in: Arch. Paras. Paris. V. S. 198—99.

1894 Davoren, V., A new treatment of Guinea-worm, in: Brit. med. Journ. Okt. 27. S. 918.

1903 Dudgeon, L. S. and Child, F. J., Eosinophilia in Dracontiasis. Journ. trop. Med. VI. Aug. 15. S. 253.

1899 Elliott, W. M., Corresp. über: *Filaria medinensis*, in: Journ. trop. Med. I. May. S. 283.

1898 Esprit, Tumeur du scrotum déterminée par des embryons du ver de Guinée, in: Arch. méd. et pharm. mil. XXXI. Mai.

1894 Forbes, C., Notes on the Guinea-worm, *Filaria medinensis*, or dracunculus, in: Lancet. Nr. 3678. Febr. 24.

1898 Foulkes, T. St., Injection of Alkohol in the treatment of Guinea-worm, in: Brit. med. Journ. Nr. 1960. July 23.

1900 Innes, H., A case of Guinea-worm, causing suppuration of the knee-joint, in: Brit. med. Journ. Nr. 2042. Febr. 3. S. 255.

1899 Harington, V., A note on *Dracunculus medinensis*, in: British med. Journ. Nr. 1986. Jan. 21. S. 146—7.

1898 Lamb, G., Treatment of Guinea-worm by injections of perchloride of mercury, in: Brit. med. Journ. Nr. 1941. March 12. S. 686.

1904 Léger, Ver de guinée, in: La Caducée, 1903, 4 juilliet; Abstr. in: Journ. trop. Méd. July 15.

1898 Mackenzie, E., Treatment of *Filaria medinensis* in the human system, in: Ind. med. Rec. Okt. 16.

1893 Manson, P., Guinea-worm, in: A. Davidson's Hygiene and diseases of warm climates London. S.947—61.

1895 Derselbe, On the Guinea-worm, in: Brit. med. Journ. Nr. 1822. S. 1350—1.

1899 Derselbe, Korresp. üb. *Filaria medinensis*, in: Journ. trop. Med. June. S. 316.

1903 Derselbe, The life-span of *Filaria medinensis*, in: Brit. med. Journ. Nr. 2218. July 4. S. 10.

1901 Marchoux, Du mode de transmission du Dragonneau (*Filaria medinensis*); XIII° Congrès internat. Méd. Paris (1900). Sect. Bact. et Parasitol. S. 95—96.
1901 von Oefele. Studien über altägyptische Parasitologie I., in: Arch. Paras. IV. S. 507.
1896 Perrin, Filaire de Médine, ver de Guinée, in Ann. de dermatol. S. 1315.
1889 Piot, Le ver de Médine sur les animaux en Égypte, in: Bull. Inst. Egyptien, II. Série. Nr. 9. Année 1888. Le Caire. S. 145—155.
1898 Plehn, Fr., Die Kamerunküste. Studien zur Klimatologie, Physiologie und Pathologie in den Tropen. Berlin. S. 294.
1903 Powell, S. A., Examination of the blood in 3400 Cases of fever, in: Trans. Bombay Med. and Phys. Soc. Sept.
1904 Derselbe, The life span of the Guineaworm, in: Lancet, Nr. 4200. Febr. 27, S. 76—7, und: Brit. med. Journ. Nr. 2245. Jan. 9. S. 73.
1894 Roth, F., Guinea-worm and its treatment, in: Lancet. Nr. 3683. March 31. S. 801.
1896 Sellei, J., Einige Fälle von *Filaria medinensis*, in: Pester med.-chir. Presse. Nr. 48. S. 1134—5.
1896 Stambolsky, Ch. T., Du ver de Médine (*Filaria medinensis*), 2° éd. Sophia. 29 pp.
1899 Williams, C. L., The prognosis of Guinea-worm in its relations to the assurances of native lives in India, in: Ind. med. Gaz. XXXIV. Nr. 7. July. S. 242—3.

Strongyloidosis

(Anguilluliasis, Rhabdonemiasis),

Mit diesem Namen wird der Zustand des Körpers bei Invasion von *Strongyloides stercoralis* (Bavay) bezeichnet.

Der Wurm wurde 1876 von Normand bei aus Cochinchina heimgekehrten Soldaten entdeckt, 1878 von Grassi in Oberitalien, 1880 von Perroncito unter den Arbeitern des Gotthardtunnels aufgefunden, von wo er nach den Ziegelfeldern von Cöln und in verschiedene Kohlengruben bis nach England verschleppt wurde. Nach Kurlow (Tomsk) ist er auch in Sibirien heimisch; ein isolierter Fall wurde 1900 in Ostpreußen konstatiert (Pappenheim, Askanazy, Braun). In tropischen Gegenden scheint *Strongyloides stercoralis* ebenso verbreitet zu sein, wie das Ankylostoma, mit dem er vielfach vergesellschaftet auftritt. Nachgewiesen ist er zurzeit in Japan, China, Indien, Egypten, Brasilien und auf den Antillen; ferner in Nordamerika.

Die **pathologische Bedeutung** des Wurmes ist noch nicht völlig klargestellt. Normand glaubte in ihm die Ursache der Cochinchinadiarrhöe (tropische Dysenterie) gefunden zu haben, doch hat sich diese Interpretation in der Folge als unhaltbar erwiesen. Grassi erklärt den Parasiten für vollkommen harmlos, und eine Anzahl von Beobachtern (Leichtenstern, Pappenheim) schließen sich ihm hierin an. Andere (Perroncito, Golgi und Monti) halten ihn zwar ebenfalls für harmlos, geben aber zu, daß er unter Umständen zu Gesundheitsstörungen Anlaß geben könne. Noch andere Autoren endlich betrachten ihn als Ursache distinkter Krankheitserscheinungen. So erzielte Barbagallo in einem Falle, der wegen heftiger Leibschmerzen, besonders in der Umbilical- und rechten Iliacalgegend, hartnäckiger, dann und wann mit Diarrhöen abwechselnder Verstopfung, zeitweiligem Fieber mit Ohrensausen, Herzklopfen, Schwindel etc. in seine Behandlung kam, vollständige Heilung nach Abtreibung der Parasiten. Ebenso erklärt Strong den Wurm für die Ursache intermittierender Diarrhöen und gastrointestinaler Störungen, und Kurlow findet den Grund einer von ihm in Sibirien beobachteten Form sporadischer, blutiger Durchfälle in der Gegenwart des *Strongyloides stercoralis*. In einem tödlich verlaufenen Falle waren beobachtet worden: akuter Beginn der Krankheit, hohe Temperatur (38—39,2°), rapide Abmagerung und blutige Durchfälle unter Drängen und

mit Schmerzen längs des Verlaufes des Dickdarmes. Anämie scheint oft vorhanden, aber anderen Ursachen zuzuschreiben zu sein. In dem unkomplizierten Falle BARBAGALLO's fand sich „ein hoher Grad von Leukocytosis".

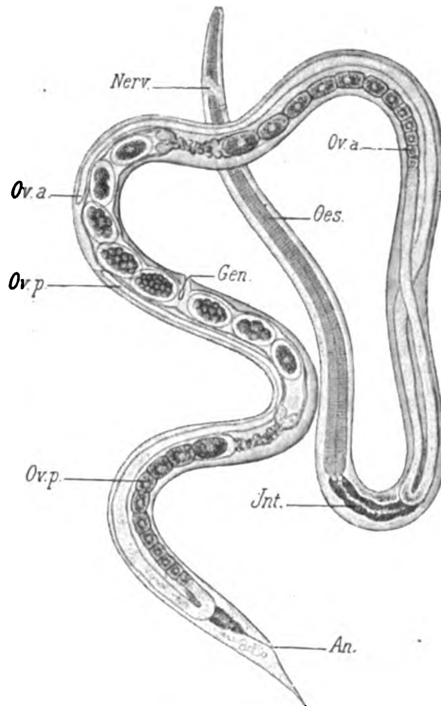
Eine gewisse Schädigung des Organismus dürfte *Strongyloides stercoralis* ohne Zweifel bedingen, da er, wie GOLGI, MONTI und ASKANAZY festgestellt, sich von Chylus nährt und zum Teil innerhalb der Schleimhaut lebt, in der er sich Gänge gräbt, die bis auf die Muscularis mucosae, selten bis in die Mucosa hinabreichen. STRONG fand die Parasiten in den LIEBERKÜHN'schen Drüsen, wo sie Atrophie des Epitheles und Rundzelleninfiltration hervorgerufen hatten. In einem von TEISSIER beobachteten Falle sollen die Larven, anscheinend unter Vermittlung der Lymphgefäße, in das Blut übergetreten sein, wo sie in großer Zahl nachgewiesen wurden.

Strongyloides stercoralis BAVAY 1876

(= *Rhabditis stercoralis* BAVAY, *Anguillula intestinalis* BAVAY, *Pseudorhabditis stercoralis* PERRONCITO, *Strongyloides intestinalis* GRASSI, *Rhabdonema strongyloides* R. LEUCKART, *Rhabdonema intestinale* R. BLANCHARD).

Lebt im oberen Dünndarm (Duodenum) und Anfang des Jejunums, ist aber in situ weder mit bloßem Auge noch mit der Lupe zu erkennen. Isoliert und auf dunkler Unterlage erscheint der Wurm als ein feines weißes Fädchen von 2,5 bis 3,0 mm Länge und 0,06 bis 0,07 mm größter Dicke in der hinteren Körperhälfte. Im Inneren bemerkt man besonders eine Reihe hintereinander liegender Eier, die von den Enden nach der Mitte etwas an Größe zunehmen und dabei ihre Furchung beginnen. Zwischen den beiden am weitesten entwickelten liegt die Genitalöffnung. Alle diese Würmer sind Weibchen (Fig. 41).

Fig. 41.

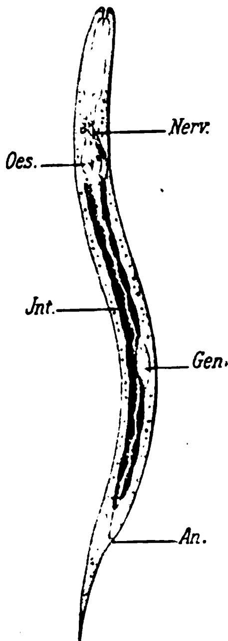


Strongyloides stercoralis, jüngeres Exemplar. ca. 95/1. *Ov.a* vordere, *Ov.p* hintere Eiröhre. Orig.

Bemerkenswert ist die **Entwicklung.** Die Mehrzahl der Eier wird in den von den Würmern gegrabenen Gängen abgelegt und entwickelt sich hier zu den jungen Larven, die nach dem Ausschlüpfen in das Darmlumen übertreten. Frei im Darminhalte wandernde Weibchen setzen ihre Eier, die gelegentlich in kurzen Schnüren zusammenhängen, in diesen ab; Eier und Larven werden mit den Fäces entleert, erstere indessen nur als seltene Ausnahme. Die jungen Larven (Fig. 42) zeigen Rhabditisgestalt (cf. oben bei Ankylostoma) mit sehr scharf ausgesprochener Dreiteilung des Ösophagus; etwas hinter der Körpermitte erscheint neben dem dunkelkörnigen Darm ein helles, ovales Körperchen, die Genitalanlage (*Gen.* Fig. 42). Das Kopfende ist stumpf, die Mundhöhle kurz und relativ weit, ohne verdickte Chitinauskleidung. Die Körperlänge beträgt ca. 0,35 mm.

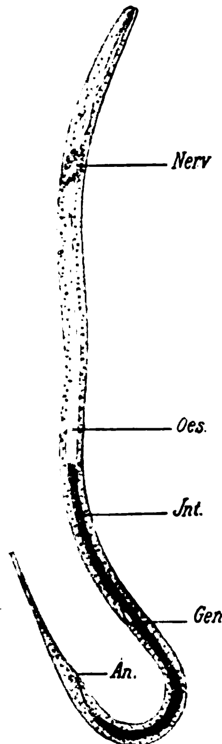
Diese Würmchen waren von NORMAND massenhaft bereits in den Stühlen seiner Kranken entdeckt und von BAVAY als *Rhabditis stercoralis* beschrieben worden; als ersterer dann später bei der Sektion die erwachsenen Tiere im Darm auffand, hielt er sie ihres differenten Aussehens wegen für eine eigene Art, die BAVAY als *Anguillula intestinalis* beschrieb. Durch von LEUCKART, GRASSI, LEICHTENSTERN u. A. angestellte Kulturversuche wurde später festgestellt, daß in beiden Formen nur eine Art vorliegt. Die weitere Entwicklung der Larven erfolgt im Kot, kann aber einen ganz verschiedenen Verlauf nehmen. In gewissen Fällen fangen die Würmchen bei genügender Temperatur schon nach ca. 12 Stunden an, eigentümliche Veränderungen einzugehen; der Körper

Fig. 42.



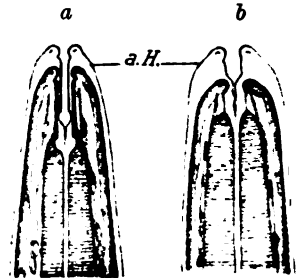
Larve von *Strongyloides stercoralis* aus dem frischen Stuhle. Man beachte das stumpfe Kopfende mit der kleinen Mundhöhle und die relativ große Genitalanlage *Gen.* ca. $^{228}/_{1}$. Orig.

Fig. 43.



Reife filariforme Larve von *Strongyloides stercoralis*; charakteristisch der lange Ösophagus und die ausgeschnittene Schwanzspitze. $^{228}/_{1}$. Orig.

Fig. 44.



Kopfenden der Larven, *a* von *Ancylostomum duodenale*, *b* von *Strongyloides stercoralis* zweiter Generation, beide im Stadium der ersten Häutung; *aH* die abgehobene alte Haut, die auch die charakteristisch gestaltete Mundhöhle ausgekleidet hat. ca. $^{700}/_{1}$. Orig.

streckt sich unter gleichzeitiger Dickenabnahme; der bisher kurze Ösophagus verlängert sich so beträchtlich, daß er ungefähr die halbe Körperlänge erreicht, und verliert seine bisherige Dreiteilung fast vollkommen. Die Geschlechtsanlage bleibt klein. Die Haut hebt sich vom Körper ab und unter ihr erscheint eine neue, an der die äußerste Schwanzspitze wie quer abgeschnitten aussieht. Bei starken Vergrößerungen erkennt man, daß sie nicht nur abgeschnitten, sondern eingebuchtet ist und seitlich in 2 kleine Spitzchen vorspringt. Schließlich wird die alte Haut abgeworfen (zweite Häutung) und die Larven gleichen in ihrer neuen Form, die nach etwa 2 Tagen ausgebildet ist, bis auf die noch unentwickelten Genitalorgane den erwachsenen Würmern wieder und verwandeln sich auch direkt in diese, wenn sie in den menschlichen Darm zurückgelangen; man nennt sie die filariformen Larven (Fig. 43).

In anderen Fällen verändern die Würmchen ihre Gestalt nicht, dagegen beginnt die Genitalanlage frühzeitig zu wachsen und die Tiere entwickeln sich in ca. 3 Tagen zu voll ausgebildeten Männchen und Weibchen, erstere etwa 0,7 mm lang und an ihrem eingebogenen Hinterkörper kenntlich, letztere etwa 1 mm lang, mit lang pfriemenförmigem Schwanze und Eiern in ihrem Inneren. Diese Eier, denen der parasitären Form im Aus-

sehen gleichend, aber etwas größer (0,07 zu 0,045 mm) beginnen ihre Entwicklung ebenfalls im Mutterkörper, werden dann (bis auf die letzten, die in den alternden Weibchen zurückbleiben, sich dort zu Larven entwickeln, und dabei die Eingeweide ihrer Mutter allmählich auffressen) nach außen abgelegt und verwandeln sich in der oben beschriebenen Weise schließlich ebenfalls in filariforme Larven, so daß ungefähr nach 4—5 Tagen in den Fäces nur solche Larven vorhanden sind. Diese letztere Entwicklungsweise, in welcher also eine und dieselbe Tierart in zwei ganz verschieden aussehenden und verschieden lebenden Generationen erscheint, ist von Leuckart als Heterogonie bezeichnet worden.

Die Faktoren, welche bei *Strongyloides stercoralis* die eine oder die andere Entwicklungsweise, i. e. die direkte oder die mit Heterogenie bedingen, sind bis auf weiteres noch nicht bekannt. Eine von Leichtenstern aufgestellte, von manchen Seiten bestätigte und auch mit meinen in Ägypten gemachten Erfahrungen im allgemeinen stimmende Hypothese geht dahin, daß der in heißen Gegenden heimische *Strongyloides* vorwiegend durch Heterogenie, der in kälteren heimische vorwiegend oder ausschließlich direkt sich entwickelt, da in letzteren Gegenden die Lebensbedingungen für die frei lebende Generation weniger günstig sind.

Die **Infektion des Menschen** erfolgt auf dieselbe Weise wir bei dem Ankylostoma, d. i. entweder durch passive Aufnahme der filariformen Larven mit dem Essen oder Trinken, oder dadurch, daß diese sich aktiv in die Haut einbohren und von da nach dem Darme wandern. Ihre Fähigkeit, in die Haut einzudringen, ist zuerst durch van Durme erwiesen worden; der Weg, den sie nach dem Darme nehmen ist derselbe, wie der von den Ankylostomalarven eingeschlagene.

Diagnose.

Die Diagnose ist durch den Nachweis der Larven resp. Eier in den Stühlen gegeben. Da *Strongyloides stercoralis* oft mit Ankylostoma vergesellschaftet vorkommt, so muß man sich vor Verwechslungen hüten. In frischen Stühlen treten freie Larven des Ankylostoma noch nicht auf; eine Verwechslung der Eier beider Arten dürfte ausgeschlossen sein, da die Ankylostomaeier (Fig. 19 Taf. IX) im Momente der Ablage erst 4—8 Furchungszellen, die *Strongyloides*eier dagegen einen bereits mehr oder minder fertig entwickelten Embryonalkörper enthalten (Fig. 22 Taf. IX). In älteren Stühlen, d. h. solchen, die erst längere Zeit nach der Ablage zur Untersuchung kommen, können unter günstigen Umständen bereits ausgeschlüpfte Ankylostomalarven neben *Strongyloides*larven der zweiten Generation vorhanden sein. Hier genügt eine einfache Analyse des Kopfendes der Larven unter einer stärkeren Vergrößerung, um beide Formen an der ganz verschiedenen Gestalt ihrer Mundhöhle voneinander zu unterscheiden (Fig. 44). Von reifen Ankylostomalarven endlich unterscheiden sich die reifen (filariformen) *Strongyloides*larven 1. durch ihre geringere Körperdicke, 2. den längeren, etwa die Hälfte der Körperlänge erreichenden Ösophagus und 3. das fein ausgezackte, in 2 Spitzchen auslaufende Schwanzende.

Behandlung.

Die Behandlung entspricht der bei Ankylostomiasis. Wegen ihres Sitzes innerhalb der Darmschleimhaut gelingt die Abtötung der erwachsenen Würmer nicht immer leicht; auch werden sie nur selten mit den Fäces entleert, sondern verbleiben am Orte.

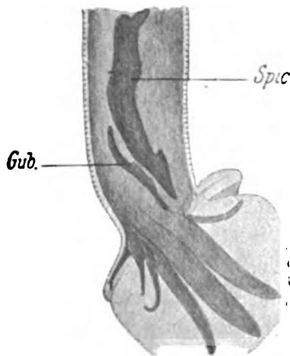
Literatur über Strongyloidosis.

1900 Askanazy, M., Über Art und Zweck der Invasion der *Anguillula intestinalis* in die Darmwand, in: Zentrbl. Bakt. XXVII. S. 569—78.

1897 Barbagallo, P., Sopra un caso di Anguillulosi intestinale, in: Gazz. degli Ospedali. 7. Febr.
1904 Boycott, A. E. and Haldane, J. S., „Ankylostomiasis" Nr. II. in: Journ. Hygiene, Cambridge. IV. Nr. 1. January. S. 73—111.
1899 Braun, M., Bemerkungen über den „sporadischen Fall" von *Anguillula intestinalis* in Ostpreußen, in: Zentrbl. Bakt. XXVI. S. 612—615.
1902 van Durme, P., Quelques notes sur les embryons de „*Strongyloides intestinalis*" et leur pénétration par la peau, in: Thompson Yates Laboratories, Liverpool, vol. IV. Part. II. S. 471—4.
1902 von Kurlow, M., *Anguillula intestinalis* Bav. als Ursache akuter blutiger Durchfälle beim Menschen, in: Zentrbl. Bakt. XXXI. 1. Abt. Orig. S. 614—28.
1903 Lambinet, J., Recherches sur l'influence de la température et de l'aération sur l'évolution des oeufs et des larves de l'ankylostome duodénal, in: Bull. Ac. r. méd. Belgique Séance du 25. juilliet. Extr.
1899 Leichtenstern, O., Zur Lebensgeschichte der *Anguillula intestinalis*, in: Zentrbl. Bakt. XXV. S. 226—31.
1900 Manson, P., A discussion an Ankylostomiasis, in: Journ. trop. Med. III. Dec. S. 124 (betrifft das Vorkommen von *Str. sterc.* in Indien).
1899 Pappenheim, Ein sporadischer Fall von *Anguillula intestinalis* in Ostpreußen, in: Zentrbl. Bakt. XXVI. S. 608—12.
1902 Stiles, C. W. and Hassall, A., *Strongyloides stercoralis*, the correct name of the parasite of Cochin China diarrhoea, in: Americ. Med. IV. Nr. 9. Aug. 30. S. 343.
1901 Strong, R. P., Cases of infection with *Strongyloides intestinalis* (Bavay); First reported cases in North America, in: Johns Hopkins Hosp. Reports X. Baltimore. Nr. 1—2. S. 91—132.
1901 Derselbe, *Rhabdonema intestinale* and intestinal flux, in: Philadelphia med. Journ. Aug. 31. Abstr. in: Journ. trop. Med. 1902. Jan. 1. S. 10.
1896 Teissier, P., Nouvelle contribution à l'étude de *l'Anguillula stercoralis*; Anguillulose expérimentale de la grenouille, in: Arch. méd. expérim. Nr. 10. S. 358—63.
1901 Thayer, W. S., On the occurrence of *Strongyloides intestinalis* (Bavay) in the United States, in: Journ. of experim. Med. VI. Nr. 1. S. 75—105.
1899 Zinn, W., Über *Anguillula intestinalis*, in: Zentrbl. Bakt. XXVI. S. 696—702, und: Dtsche. med. Wochschr. Nr. 13. Vereinsbeil. S. 73.

Von den übrigen, den Darm des Menschen bewohnenden Nematoden sind *Ascaris lumbricoides* L., *Oxyuris vermicularis* R. und *Trichocephalus trichiurus* L.) in den wärmeren Klimaten weit verbreitet und stellenweise sehr häufig. Eine bis jetzt nur in wärmeren Klimaten (Egypten, Japan) beobachtete Art ist

Fig. 45.

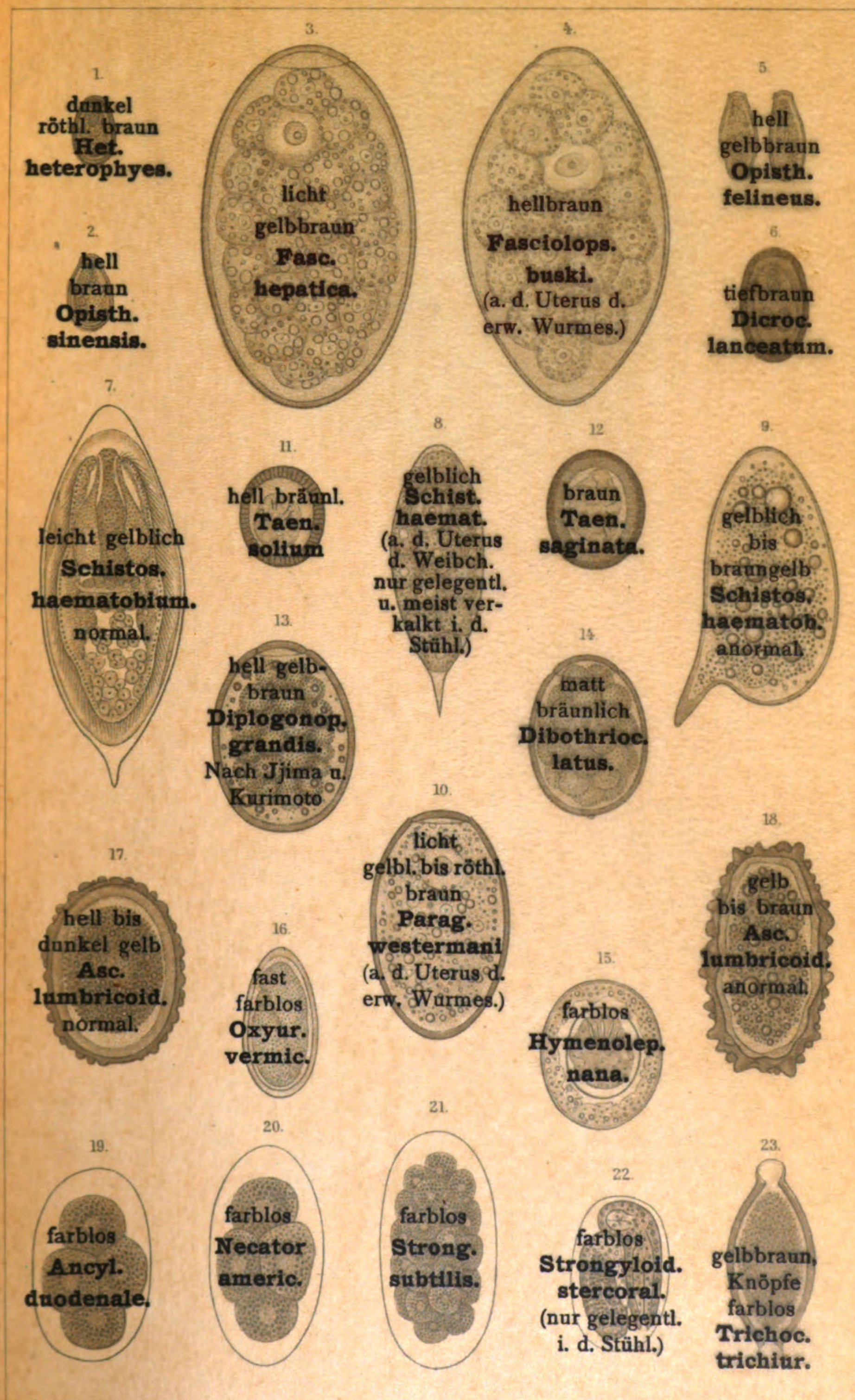


Bursa des männlichen *Strongylus subtilis* von der rechten Seite. Es ist nur das Spiculum dieser Seite und das accessorische Stück *Gub* gezeichnet. ca. $^{210}/_{1}$. Orig.

Strongylus subtilis Looss 1895.

Ein kleiner, mit bloßem Auge in situ nicht erkennbarer, isoliert als feines Fädchen von 4—7 mm Länge und 0,09 mm größter Dicke erscheinender Wurm, der sich nach vorn stark verjüngt und im männlichen Geschlechte am Hinterende in eine Bursa copulatrix, ähnlich der des Ankylostoma, ausläuft (Fig. 45). Dicht vor derselben bemerkt man zwei kurze und unregelmäßig gestaltete, dunkelbraune Spicula. Beim Weibchen ist das Hinterende gerade und konisch zugespitzt; in der hinteren Körperhälfte liegen in einfacher Reihe hintereinander und auf der Höhe der Genitalöffnung durch eine größere Lücke unterbrochen, ziemlich große Eier,

In den Faeces erscheinende Eier von Eingeweidewürmern, sämtlich ca. 400× vergrössert.



A. Looss, del. *Lith. Anst. v. C. Kirst, Leipzig*

1897 Barbagallo, P., Sopra un caso di Anguillulosi intestinale, in: Gazz. degli Ospedali. 7. Febr.

1904 Boycott, A. E. and Haldane, J. S., „Ankylostomiasis“ Nr. II. in: Journ. Hygiene. Cambridge. IV. Nr. 1. January. S. 73—111.

1899 Braun, M., Bemerkungen über den „sporadischen Fall“ von *Anguillula intestinalis* in Ostpreußen, in: Zentrbl. Bakt. XXVI. S. 612—615.

1902 Durme, P., Quelques notes sur les embryons de „*Strongyloides intestinalis*“ et leur pénétration par la peau, in: Thompson Yates Laboratories, Liverpool, vol. IV. Part. II. S. 471—4.

1902 von Kurlow, M., *Anguillula intestinalis* Bav. als Ursache akuter blutiger Durchfälle beim Menschen, in: Zentrbl. Bakt. XXXI. I. Abt. Orig. S. 614—28.

1902 Gonet, J., Recherches sur l'influence de la température et de l'aération sur l'évolution des oeufs et des larves de l'ankylostome duodénal, in: Bull. Ac. r. méd. Belgique Séance du 25. juilliet. Extr.

1899 Leichtenstern, O., Zur Lebensgeschichte der *Anguillula intestinalis*, in: Zentrbl. Bakt. XXV. S. 226—31.

1900 Manson, P., A discussion an Ankylostomiasis, in: Journ. trop. Med. III. Dec. S. 124 (betrifft das Vorkommen von *Str. sterc.* in Indien).

1899 Pappenheim, Ein sporadischer Fall von *Anguillula intestinalis* in Ostpreußen, in: Zentrbl. Bakt. XXVI. S. 608.

1902 Stiles, C. W. and Hassall, A., *Strongyloides stercoralis*, the correct name of the parasite of Cochin China diarrhoea, in: American Med. IV. Nr. 9. Aug. 30. S. 343.

1901 Strong, R. P., Cases of infection with *Strongyloides intestinalis* (Bavay); First reported cases in North America, in: Johns Hopkins Hosp. Rep. X. Baltimore. Nr. 1. 2. S. 91—132.

1902 Strube, *Rhabdonema intestinale* and intestinal flux, in: Philadelphia med. Journ. Aug. 31. Abstr. in: Journ. trop. Med. 1902. Jan. 1. S. 10.

1896 Teissier, P., Nouvelle contribution à l'étude de l'*Anguillula stercoralis*; Anguillulose expérimentale de la grenouille, in: Arch. méd. expérim. Nr. 10. S. 358—63.

1901 Thayer, W. S., On the occurrence of *Strongyloides intestinalis* (Bavay) in the United States, in: Journ. of experim. Med. VI. Nr. 1. S. 75—105.

1899 Zinn, W., Über *Anguillula intestinalis*, in: Zentrbl. Bakt. XXVI. S. 696—702 und: Dtsche. med. Wochschr. Nr. 13. Vereinsbeil. S. 73.

Von den übrigen, den Darm des Menschen bewohnenden Nematoden sind *Ascaris lumbricoides* L., *Oxyuris vermicularis* R. und *Trichocephalus trichiurus* L.) in den wärmeren Klimaten weit verbreitet und stellenweise sehr häufig. Eine bis jetzt nur in wärmeren Klimaten (Egypten, Japan) beobachtete Art ist

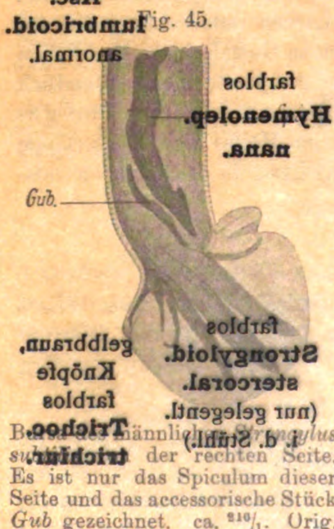


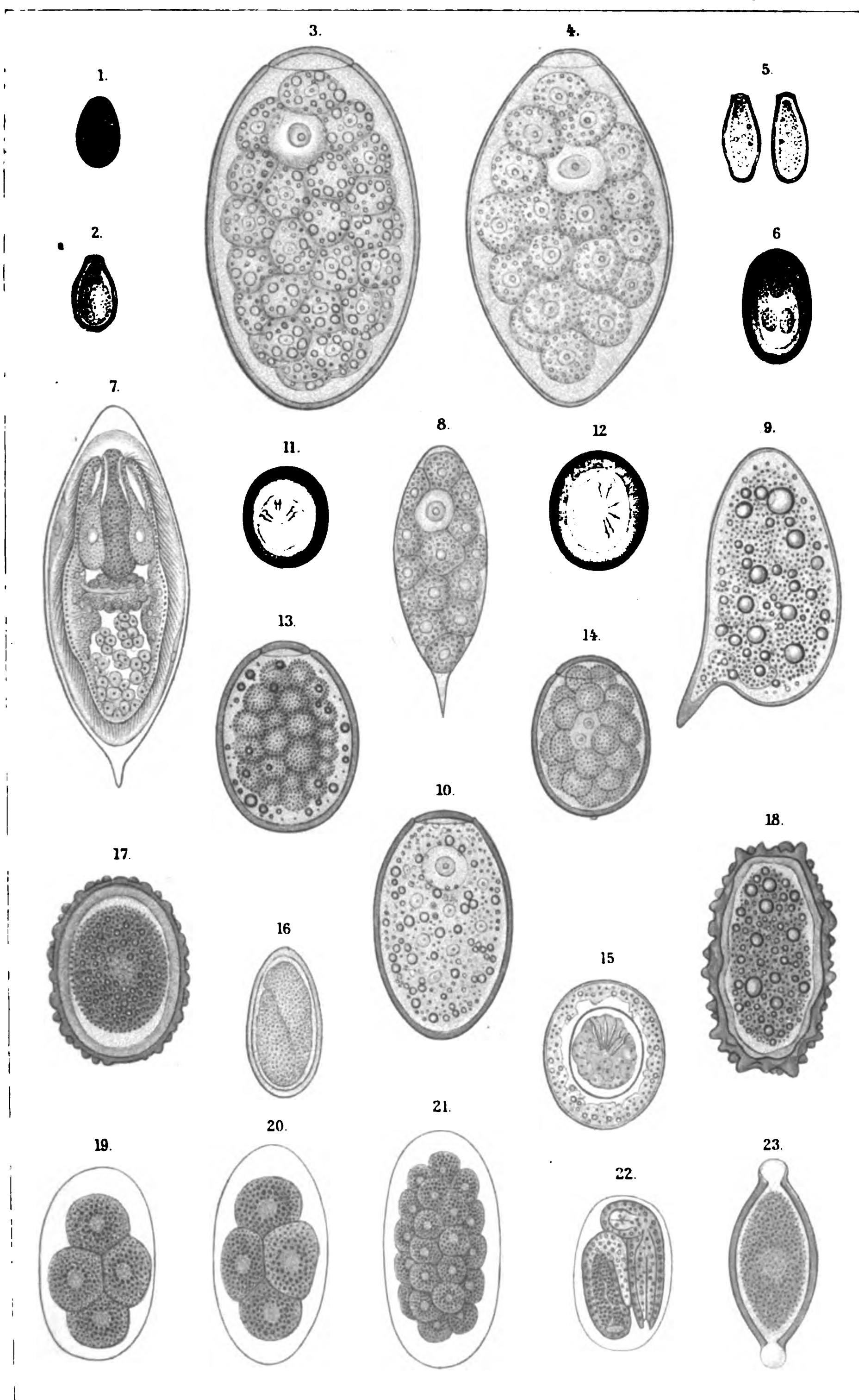
Fig. 45.

Bursa des männlichen *Strongylus subtilis* von der rechten Seite. Es ist nur das Spiculum dieser Seite und das accessorische Stück *Gub* gezeichnet. ca. ²¹⁰/₁. Orig.

Strongylus subtilis Looss 1895.

Ein kleiner, mit bloßem Auge in situ nicht erkennbarer, isoliert als feines Fädchen von 4—7 mm Länge und 0,09 mm größter Dicke erscheinender Wurm, der sich nach vorn stark verjüngt und im männlichen Geschlechte am Hinterende in eine Bursa copulatrix, ähnlich der des Ankylostoma, ausläuft (Fig. 45). Die Spicula derselben bemerkt man zwei kleine und ungleichmäßig gestaltete, dunkelbraune Spicula. Beim Weibchen ist das Hinterende gerade und konisch zugespitzt; in der hinteren Körperhälfte liegen in einfacher Reihe hintereinander und auf der Höhe der Genitalöffnung durch eine größere Lücke unterbrochen, ziemlich große Eier,

In den Faeces erscheinende Eier von Eingeweidewürmern, sämtlich ca. 400× vergrössert.



A. Looss, del. *Lith. Anst. v. C. Kirst, Leipzig*

die ihre Furchung bereits im Mutterkörper beginnen. Sie sind denen des Ankylostoma in Form und Aussehen sehr ähnlich (Fig. 21 Taf. IX) aber 0,08 mm lang und 0,04 mm dick, also beträchtlich größer, und enthalten im Momente der Ablage bereits einige 20—30 Furchungskugeln. Bei einiger Aufmerksamkeit sind sie dem nach mit Ankylostomaeiern kaum zu verwechseln.

Irgendwelche pathologische Bedeutung scheint dem *Strongylus subtilis* nicht zuzukommen.

Blutegel *(Hirudinei, Discophori)*.

Gliederwürmer mit dorsoventral meist deutlich abgeflachtem Körper, der an seinem Hinterende eine kräftige, muskulöse Haftscheibe trägt. Der am vorderen Körperende gelegene Mund kann ebenfalls saugnapfartig ausgebildet und in seiner Höhlung mit 3 kreissägenförmigen Kiefern bewaffnet sein (Kieferegel, *Gnathobdellidae*); andere Formen besitzen anstatt der Kiefer einen vorstülpbaren Rüssel (Rüsselegel, *Rhynchobdellidae*). Die Blutegel leben für gewöhnlich frei im Wasser, oder an feuchten. geschützten Stellen auf dem Lande, sind aber im erwachsenen Zustande der Mehrzahl nach zu ihrer Ernährung auf das Blut von höheren Tieren, besonders Warmblütern, angewiesen. Sie befallen diese, sobald sich ihnen dazu Gelegenheit bietet; während die Kieferegel die Haut mit ihren Kiefern gleichsam ansägen, senken die Rüsselegel ihren Rüssel in sie ein. Beide Egelgruppen besitzen in der Umgebung ihres Mundes und Ösophagus stark entwickelte Speicheldrüsen, deren Sekret in die Wunde gelangt und die Gerinnungsfähigkeit des Blutes aufhebt; deshalb das oft lang andauernde Nachbluten dieser Wunden.

Größeren Schaden können dem Menschen besonders 2 Arten zufügen.

Limnatis nilotica (Sav.) 1820 (Synonyme: *Bdella nilotica* Sav., *Haemopis vorax* Moq.-Tand., *Haemopis sanguisuga* Moq.-Tand., *Sanguisuga aegyptiaca* Moq.-Tand. u. a.), ein etwa 10 cm langer, auf dem Bauche dunkel, auf dem Rücken meist grünlich gefärbter und mit mehreren schwarzen Längsstreifen (die gelegentlich in Punktreihen zerfallen oder auch ganz fehlen können) ausgestatteter Egel, der hauptsächlich Nordafrika und die angrenzenden Küstengebiete und Inselgruppen des Mittelmeeres, sowie Armenien und Turkestan bewohnt. Er lebt im süßen Wasser, von wo aus er die zur Tränke kommenden Tiere befällt, mit dem Trinkwasser aber nicht selten, besonders im jugendlichen Zustande, auch von dem Menschen aufgenommen wird. Er setzt sich dann im Magen fest und wandert früher oder später von da aus in den Ösophagus, die Rachen- und Nasenhöhle, manchmal auch in Kehlkopf und Trachea über. Auch auf anderen Schleimhäuten (Conjunctiva, Vagina) ist er beobachtet worden, dagegen nicht auf der äußeren Körperhaut, die er anscheinend nicht zu durchbohren vermag. Die von ihm verursachten Symptome hängen von der jeweiligen Sitzstelle ab und bestehen vorwiegend in Schmerzen an dem befallenen Organ, verbunden mit Beschwerden in der Funktion desselben; dazu gesellen sich Kopfschmerzen, Brechreiz, Auswurf blutig-schleimiger Massen, bei längerer Anwesenheit der Parasiten zunehmende Abmagerung, Anämie usw. Beim Eindringen in den Kehlkopf können sie Erstickungsanfälle und selbst den Tod durch Erstickung hervorrufen. Die Diagnose ist leicht, solange die Würmer von außen sichtbar sind; ist dies nicht der Fall, dann dürfte der Umstand, daß sie — und mit ihnen auch die Symptome — von Zeit zu Zeit den Ort wechseln, am ehesten auf die richtige Spur führen.

Die Entfernung der Blutegel erfolgt durch Einspritzungen oder direktes Auftropfen von Salz- oder dünnnen Säurelösungen auf ihren Körper, wodurch sie zum Loslassen gebracht werden. Wenn möglich, versuche man sie vorher mit einer Pinzette zu fassen, um sie sofort extrahieren zu können.

Haemadipsa Tennant 1861, eine Gattung kleiner, 2—6 cm langer, fast drehrunder, nach hinten etwas verdickter, im vollgesogenen Zustande flaschenförmiger Egel, die in tropischen Gegenden an feuchten Orten am Boden und im Gebüsch leben, beim Herannahen größerer Tiere (welches sie offenbar an den Erschütterungen des Bodens durch die Tritte bemerken) mit erstaunlicher Behendigkeit Sträucher und selbst Bäume besteigen und sich von dort auf ihre Opfer herabfallen lassen, um ihnen Blut zu entziehen. Ihre meist völlig schmerzlosen Bisse sind an und für sich nicht gefährlich, können aber, wenn sie sich bei der ungemeinen Häufigkeit dieser Parasiten in kurzer Zeit auf demselben Körper in größerer Zahl anhäufen, ausgesprochene Schwächezustände hervorrufen und bei hinzutretender Infektion der Wunden zu schweren Komplikationen und selbst zum Tode führen. Bei sorgfältiger Behandlung dagegen heilen die Bißwunden leicht und verhältnismäßig schnell.

Einen sicheren Schutz gegen die Angriffe dieser Egel bieten selbst feste (lederne) und fest anliegende Kleider nicht, da die Tiere sich außerordentlich geschickt durch die engsten Zwischenräume zwischen der Kleidern hindurchzuzwängen und an die Haut zu gelangen wissen. Wenn sie sich vollgesogen haben, was mehrere Stunden in Anspruch nehmen kann, fallen sie von selbst ab; zum vorherigen Loslassen bringt man sie durch Auftropfen von irritierenden oder ätzenden Flüssigkeiten (Salzlösungen, Säuren usw.). Ein gewaltsames Abreißen der Egel sollte vermieden werden, weil dabei leicht Teile des Egelkörpers in der Wunde zurückbleiben und zu Entzündungen Anlaß geben können.

Die bekannteste Art ist ***Haemadipsa ceylonica*** Moq.-Tand., die in einer Anzahl schwer unterscheidbarer und in ihrer Färbung stark wechselnder Varietäten ganz Ostasien und die umliegenden Inselgruppen (Indien, den Himalaya, Birma, Tonkin, Japan, Formosa, die Philippinen, verschiedene Sunda-Inseln, Ceylon) bewohnt. Verwandte Arten finden sich in Südamerika, Australien und Neu-Guinea.

Unter den Rüsselegeln ist die bekannteste Art die ***Haementeria officinalis*** de Fil. (*Haementeria mexicana* de Fil., *Glossiphonia granulosa* Jim.), die in ihrer Heimat Mexiko in derselben Weise wie der medizinische Blutegel in Europa zu medizinischen Zwecken benutzt wird. Die Applikation dieses Egels ruft nicht selten schwere Vergiftungserscheinungen hervor, die mit allgemeiner Mattigkeit beginnen und meist zur Entwicklung einer ausgebreiteten Urticaria führen, während deren Ohrensausen, Herzklopfen, Schwindelanfälle und selbst Ohnmachten, Übelkeit und Erbrechen auftreten können; in einzelnen Fällen wurde sogar tödlicher Ausgang der Erkrankungen beobachtet. Die Ursache dieser Vergiftungen wird in dem Speicheldrüsensekrete der Würmer vermutet.

Hauptsächliche Literatur.

1893 Blanchard, R.; Révision des Hirudinées du Musée de Turin, in: Boll. Mus. zool. ecc. Torino VIII. Nr. 145. S. 16—23.

1894 Derselbe, Hirudinées de l'Italie continentale et insulaire, in: Boll. Mus. zool. ecc. Torino. IX. Nr. 192. S. 41.

1894 Derselbe, Viaggio di Leonardo Fea in Birmania e regioni vicine, Hirudinées, in: Ann. Mus. civ. stor. nat. Genova. XIV. S. 113—14.

1886—1901 Leuckart, R., Die Parasiten des Menschen etc. I. 2. Abt. Nach dem Tode des Verf. zu Ende geführt von G. Brandes. Leipzig. S. 856—97.

---

2. Arthropoden, Gliederfüßler.

Tiere mit ungleichartig segmentiertem Körper, einem festen äußeren Chitinskelett und mehreren Paaren von Extremitäten, die aus einzelnen, beweglich gegeneinander abgesetzten Gliedern bestehen (woher der Name Gliederfüßler), Eine außerordentlich formenreiche Tiergruppe, aus der als Parasiten des Menschen nur Angehörige zweier Klassen, der ***Arachnoidea*** oder Spinnentiere und der ***Insecta, Hexapoda*** oder Kerbtiere, Insekten in Betracht kommen. Bei den

Arachnoideen

ist der die Mundteile tragende Kopf stets mit der die Gehfußpaare tragenden Brust zu einem einheitlichen Stücke, dem Cephalothorax verwachsen; der extremitätenlose Hinterleib (Abdomen) kann entweder von der Kopfbrust abgesetzt, oder (wie bei den Milben) fest und ohne deutliche Grenze mit ihr verwachsen sein. Die Arachnoideen besitzen 4 (als Larven teilweise erst 3) Gehfußpaare und vor diesen 2 Paare von Mundwerkzeugen deren hinteres in gewissen Fällen beinartig ausgebildet sein kann.

Von den ***Milben (Acarina)*** spielen in der Literatur über Tropenkrankheiten mehrere Arten insofern eine Rolle, als sie für die Erreger gewisser, in Bezug auf ihre Ätiologie noch ungenügend bekannter Erkrankungen angesehen wurden und zum Teil noch angesehen werden. Die eine, in ihrer Heimat Kedani oder Akamushi genannt, wird mit dem japanischen Fluß- oder Überschwemmungsfieber in Beziehung gebracht; es ist eine kleine, ca. 0,3 mm lange, 0,2 mm breite, lebhaft rot gefärbte, am Körper und an den 6 Beinen stark behaarte Milbenlarve, deren erwachsener Zustand noch nicht bekannt ist.

Das japanische Fluß- oder Überschwemmungsfieber.

(Tsutsugamushi, Shimamushi, Kedani-Krankheit.)

Nach Bälz eine alljährlich in den Monaten Juli und August an gewissen, im Frühjahr überschwemmten Stellen auftretende, akute, nicht kontagiöse Infektionskrankheit von typischem, fieberhaftem Verlauf, mit umschriebener Hautnekrose beginnend und zu Lymphdrüsenschwellung und Hautexanthem führend.

Die Krankheit ist bis jetzt nur aus Japan bekannt und hier auf das Überschwemmungsgebiet einiger großer Flüsse der Westküste beschränkt, auf der Ostküste unbekannt. Obwohl an die Überschwemmung gebunden, ist sie doch nicht notwendige Folge derselben. Befallen werden, ohne Unterschied des Alters und Geschlechts, vor allem die Leute, welche die Hanfernte an den infizierten Lokalitäten schneiden, seltener diejenigen, welche sie transportieren oder sonst mit ihr in Berührung kommen.

Symptome. Die Krankheit meldet sich nur manchmal durch unbestimmte Störungen des Allgemeinbefindens (schlechte Stimmung, Eingenommenheit des Kopfes, schlechten Appetit usw.) an, beginnt meist am 6. Tage nach der mutmaßlichen Infektion mit heftigem, mit Hitze abwechselndem Frösteln, Kopfschmerz, Klopfen in den Schläfen, sehr starkem Schwächegefühl usw., und es wird dann als charakteristisches und nie fehlendes Merkmal der Krankheit an einer gewissen Körperstelle, an der die Lymphdrüsen schmerzhaft geworden sind (in den Leisten oder Achseln,

am Halse, dem Scrotum), ein runder, schwarzer, trockener, schwer von seiner Unterlage sich ablösender Schorf von 2—4, selten mehr mm Durchmesser entdeckt, der sich ohne die geringsten Schmerzempfindungen und meist überhaupt ohne Wissen des Kranken gebildet hat. Auch die übrigen, oberflächlich gelegenen Lymphdrüsen des Körpers schwellen und können empfindlich werden. Fast regelmäßig entwickelt sich daneben eine auf dem Bulbus stärker als auf den Lidern ausgesprochene Konjunktivitis; das ganze Auge erscheint geschwollen und vorgetrieben. Häufig ist hartnäckige Verstopfung. Während das Fieber unter verhältnismäßig geringer Beschleunigung des Pulses auf 40° und darüber steigt — wobei es seine höchste Höhe sehr regelmäßig um 6 Uhr abends erreicht — tritt am 6. oder 7. Tage, zuerst an den Schläfen und Wangen, dann an den Vorderarmen und und Unterschenkeln, weniger deutlich auf dem übrigen Körper, ein Exanthem in Gestalt dunkelroter, den Masernflecken ähnlicher Papeln auf, zu denen sich auf den Vorderarmen am deutlichsten und reichlichsten kleine lichenartige, anscheinend von den Haarbälgen ausgehende Knötchen gesellen. Das Exanthem hält, ohne subjektive Erleichterung zu bringen, 4—7 Tage an und stellt den Höhepunkt der Krankheit dar. Dabei ist das Fieber kontinuierlich, die Konjunktivitis intensiver; häufig treten Delirien und lange anhaltende Schwerhörigkeit auf; Lippen und Zunge sind trocken. Der Urin bleibt in der Hauptsache normal (Bälz) oder enthält häufig Eiweiß (Tanaka); die Verstopfung ist so stark, daß Stühle nur durch Abführmittel oder Klistiere zu erzielen sind.

Ungefähr am Ende der zweiten Woche, bei leichteren Fällen früher, bei schwereren später, beginnt das Fieber nachzulassen und es tritt rasche Rekonvaleszenz ein. Die leichteren Fälle (nach Bälz etwa 25 %) verlaufen unter mehr oder minder reduzierten Allgemeinerscheinungen, sind aber stets charakterisiert durch den Schorf und die Drüsenschwellung; die schweren können, weniger durch das Fieber, als durch hinzutretende andere Verhältnisse, akute Parotitis, reichliche blutige, teerartige Stühle, Koma, Manie, Herzschwäche, Lungenödem usw. zum Tode führen. Bei Schwangeren ist Abortus mit tödlichem Ausgange häufig.

Einmaliges Überstehen der Krankheit schützt nicht vor Neuerkrankungen, doch treten diese im allgemeinen selten und stets in so milder Form auf, daß sie nicht mehr gefürchtet werden. Eine Übertragung von Person zu Person findet nicht statt.

Über die pathologische Anatomie liegen erst geringe Erfahrungen vor; deutliche Lokalisationen waren an den inneren Organen bisher nicht nachweisbar (Kawakami).

Ätiologie. Das Flußfieber ist nach Bälz eine durch ein in beschränktem Grade transportables Inficiens vivum hervorgerufene Infektionskrankheit. Als ihr Erreger wurde früher in Japan die oben erwähnte Kedani oder Akamushi angesehen. Gegen diese Auffassung machte Bälz unter anderem geltend, daß selbst starke Milbeninvasionen durchaus nicht immer Erkrankung im Gefolge haben, daß die Schorfe in den wenigsten Fällen Bißstellen der Milben entsprechen und vor allem, daß die Krankheit nur bei Personen auftritt, die selbst in dem Infektionsgebiet waren, aber nicht auf Familienmitglieder, Hausbewohner u. dgl. übertragen und auch nicht an andere Orte verschleppt wird, was man erwarten müßte, wenn die Milben in sich selbst die Krankheitsursache wären.

Nach neueren Untersuchungen von Tanaka erscheint indessen doch ein gewisser Zusammenhang zwischen der Krankheit und der Kedani möglich. Sie bohrt sich an den infizierten Lokalitäten oft in Masse mit ihren Mundteilen in weiche Hautstellen des Menschen ein und erscheint äußerlich als kleines rotes Pünktchen. Löst man sie frühzeitig und ohne sie zu verletzen ab, dann tritt nicht immer Er-

krankung ein; läßt man sie sitzen oder entfernt sie unvorsichtig, so daß der Kopf in der Bißstelle zurückbleibt, dann verwandelt sich diese erst in ein von einem roten Hofe umgebenes Knötchen und später in ein Bläschen oder (beim Aufkratzen usw.) in eine Pustel, die sich schließlich mit dem schwarzen Schorfe bedecken. Auffallend ist nach TANAKA, daß sich fast stets nur ein solcher Schorf bildet, selbst wenn viele Milben und viele Bißstellen vorhanden gewesen sind. Als Erreger der Krankheit sieht TANAKA eine dem *Proteus hauseri* verwandte *Proteus*-Art an, die er bei 3 Sektionen einmal aus der Lunge rein kultivieren konnte — während gleichzeitig in den Flüssigkeiten der Brust- und Bauchhöhle und des Herzbeutels ebenso wie im Herzblute keine Bazillen nachweisbar waren, — in 2 anderen Fällen mit Staphylokokken und Streptokokken zusammen vorfand. Dieselbe *Proteus*-Art war manchmal schon vom 3. Krankheitstage an im Harnsediment und gelegentlich auch im Auswurfe des Patienten nachweisbar gewesen, fand sich dagegen nur sehr selten in den Bißstellen der Milben und gar nicht in den Milben selbst. TANAKA schließt daraus, daß „der in der Natur sehr verbreitete *Proteus* in der durch die Zersetzung des Milbenleibes entzündeten Bißstelle nachträglich aus der Umgebung sich ansiedelt."

Auf Tiere war die Krankheit weder künstlich übertragbar, noch erkrankten an ihr Tiere in den infizierten Lokalitäten.

Betreffs der Prophylaxe empfiehlt BÄLZ möglichst rasche Kultivierung des Bodens, welche erfahrungsgemäß ein rasches Verschwinden der Krankheit in ehemals gefürchteten Distrikten herbeiführt.

Die Behandlung ist bis auf weiteres symptomatisch. Die Verabreichung von Antipyreticis gegen das Fieber hat zu der Erfahrung geführt (BÄLZ, SCHEUBE), daß die Japaner gegen diese Mittel empfindlicher sind und weit geringerer Dosen bedürfen (Chinin 1 g, Natr. salicyl. 2—3 g) als Europäer.

Eine andere kleine, ebenfalls rote Milbe ist nach DEMPWOLFF die Ursache einer in Neu-Guinea nach Buschtouren nicht selten auftretenden und Buschmucker genannten Hautaffektion. Es bilden sich, vorwiegend an den unteren Extremitäten, unter lebhaftem Jucken kleine rote Papeln, die, wenn sie aufgekratzt und verunreinigt werden, in flache Geschwüre übergehen und erst sehr langsam wieder heilen, wobei jahrelang sich erhaltende Pigmentflecke zurückbleiben.

Eine dritte Art (*Rhizoglyphus parasiticus* DALG.) wurde von DALGETTY in den Teegärten Indiens verschiedentlich bei Ground itch oder sore feet of coolies beobachtet und mit dieser Erkrankung in ursächlichen Zusammenhang gebracht. Nach neueren Beobachtern handelt es sich hierbei aber nur um eine zufällige Koinzidenz, da Ground itch an anderen Orten auch ohne Milben häufig vorkommt. (Vgl. S. 24.)

Hauptsächliche Literatur.

1879 BÄLZ, E. und KAWAKAMI, Das japanische Fluß- oder Überschwemmungsfieber etc., in: Virchows Arch. LXXVIII. H. 3. XVIII. S. 373—420.

1899 TANAKA, K., Über Ätiologie und Pathogenese der Kedanikrankheit, in: Centralbl. Bakt. 1. Abt. XXVI. Nr. 14/15. S. 432—39.

1898 DEMPWOLFF, O., Ärztliche Erfahrungen in Neu-Guinea, in: Arch. Schiffs- und Tropenhyg. Leipzig II. Nr. 5. S. 279.

1901 DALGETTY, A. B., Water-itch; or sore fect of coolies, in: Journ. trop. Med. IV. S. 73—7.

Zu den Arachnoideen rechnet man gegenwärtig auch die

Linguatulidae oder Zungenwürmer, obwohl sie im erwachsenen Zustande ein völlig wurmartiges Aussehen besitzen und früher den Helminthen tatsächlich zuge-

zählt wurden. Ihr Körper ist abgeplattet oder drehrund, stets scharf geringelt, aber ohne jede Andeutung der ursprünglichen Gliederung in Kopf, Brust und Hinterleib. Nahe am Vorderende liegt auf der Bauchseite die Mundöffnung, rechts und links von ihr je 2 bewegliche, gelblich bis braun gefärbte Chitinklauen, die man früher für Reste von Beinpaaren ansah, gegenwärtig aber als die reduzierten beiden Paare von Mundwerkzeugen betrachtet. Die Linguatuliden leben im erwachsenen Zustande in der Lunge und den Luftwegen von Wirbeltieren; in ihren Eiern bildet sich ein mit 4 kurzen klauentragenden Beinen ausgestatteter Embryo, der zu seiner Weiterentwicklung der Übertragung in einen Zwischenwirt (meist ein Säugetier) bedarf.

Porocephalus moniliformis Diesing 1836.

(= *Pentastomum constrictum* Bilh.-v. Sieb. 1851.)

Fig. 46.

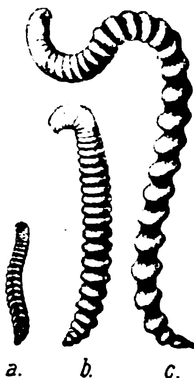


„*Pentastomum constrictum*" Bilh.-v. Sieb. aus der Leber des Menschen, oben in seiner Cyste, unten aus derselben befreit, in nat. Größe. Nach Bilharz-v. Siebold.

1846 von Pruner in Cairo in der Leber zweier Neger entdeckt und seitdem noch einige Male im Menschen beobachtet; soweit bis jetzt bekannt, auf Afrika beschränkt. Die Tiere sind weiß, von wurmartigem Aussehen, ca. 15 mm lang und 2—2,5 mm dick, ihr Körper, der sich nach hinten zu etwas verjüngt, aus ca. 20 deutlich gegeneinander abgesetzten Querringen zusammengesetzt; an dem etwas verdickten Kopfende erkennt man mit der Lupe zwei Paare kleiner gelber oder bräunlicher, klauenförmiger Haken.

Gewöhnlich finden sich diese Parasiten zusammengerollt in rundlichen bindegewebigen Cysten, die außer in der Leber, ihrem hauptsächlichen Sitze, auch in der Lunge, sowie im Mesenterium und in dem bindegewebigen Überzuge der Bauchorgane vorkommen können und durch deren Wand der Insasse meist schon deutlich durchscheint (Fig. 46). Gelegentlich hat man die Tiere auch nach Verlassen ihrer Cysten frei in der Leibeshöhle und im Darme angetroffen, und in dem Falle von Chalmers „waren Anzeichen vorhanden, als ob sie aus dem Darmlumen in die Leibeshöhle überzutreten im Begriffe ständen".

Fig. 47.



Porocephalus moniliformis Diesing. *a* Larve (= *Pentast. constrict.*) aus der Leber und dem Mesenterium von *Cercopithecus albogularis* (Sudan), *b* u. *c* mutmaßliche Geschlechtsformen aus der Lunge von *Python sebae*, *b* jünger, *c* erwachsen. Alle 3 in nat. Größe. Orig.

Die im Menschen vorkommenden Individuen sind sämtlich Larven; die erwachsene Form des „*Pentastomum constrictum*" ist nach Shipley *Porocephalus armillatus* Wyman aus der Lunge afrikanischer Riesenschlangen *(Python sebae, P. molurus)*, dessen Körper sich aus ca. 20 Ringen zusammensetzen soll; Neumann dagegen betrachtet *P. constrictum* als die Jugendform des *Porocephalus moniliformis* Dies., der ebenfalls in der Lunge afrikanischer Riesenschlangen lebt, aber ca. 32 Querringe an seinem Körper aufweist. Meiner Ansicht nach sind diese beiden Formen identisch. Die Larve (= *Pentast. constrictum* Bilh.-v. Sieb.) hat an ihrem Körper 20 deutlich abgesetzte Segmente, und vor diesen am Kopfe noch einige sehr kurze, undeutlich abgesetzte (cf. Fig. 47 *a*). Während der ferneren Entwicklung im definitiven Wirt treten mit dem Wachstum auch die vorderen undeutlichen Ringe schärfer hervor (Fig. 47 *b*), so daß bei ganz erwachsenen Tieren vor den 20 Segmenten der Larve nach 11—12 kürzere gezählt werden können (Fig. 47 *c*). Das erwachsene Tier ist unzweifelhaft *Porocephalus moniliformis* Diesing.

Die Entwicklungsgeschichte ist experimentell noch nicht verfolgt, aber aller Wahrscheinlichkeit nach dieselbe wie die von *Linguatula rhinaria* (PILGER) = *Pentast. taenioides* R. und *Porocephalus crotali* HUMBOLDT = *Pentastomum proboscideum* R. Die Eier gelangen aus den Lungen durch die Trachea in die Mundhöhle, von da in den Darm und werden mit den Fäces nach außen entleert, wo der in den Eiern enthaltene Embryo sich lange am Leben zu erhalten vermag. Werden sie zufällig mit der Nahrung von geeigneten Zwischenwirten verschluckt, dann schlüpft der Embryo aus, durchsetzt die Darmwand und wandert eine Zeitlang teils zwischen, teils in den Organen, bis er sich schließlich in der Leber oder im Bindegewebe encystiert. In diesen Cysten wächst das junge Tier innerhalb mehrerer Monate zu der reifen Larve heran, die nunmehr die Neigung zeigt, ihren bisherigen Wohnsitz zu verlassen. Sie durchbricht die Cyste, und begibt sich wiederum auf die Wanderung, wobei sie die Gewebe und Organe rücksichtslos zerstört und in das Darmlumen, in die Leber, die Lunge, Trachea und selbst in die Stirnhöhlen gelangen kann. Die Schädigungen, welche dem Organismus des Trägers aus dieser zweiten Wanderung erwachsen, sind infolge der Größe der Parasiten jetzt viel größer, als die durch die Wanderung der kleinen Embryonen verursachten und nehmen naturgemäß noch mit der Zahl der anwesenden Larven zu. Sie können, wenn Entzündung hinzutritt, zum Tode führen.

Die in das Darmlumen übergetretenen Larven dürften mit den Fäces entleert werden; ob sie noch in eine Schlange zu gelangen und sich dort zu entwickeln vermögen bleibt zweifelhaft. Sicher dagegen ist, daß, wenn der Zwischenwirt oder die die encystierten Larven enthaltenden Organe desselben von dem definitiven Wirte gefressen werden, die Larven im Magen ihre Cysten verlassen und nach den Lungen wandern, wo sie zur Geschlechtsreife heranwachsen.

Bei einer den Menschen in Europa gelegentlich befallenden Linguatulide *(Linguatula rhinaria,* früher *Pentastomum taenioides)* hat man beobachtet, daß die aus den Cysten ausgebrochenen Larven direkt nach dem Sitze der erwachsenen Form, den Stirnhöhlen, wandern und sich dort ansiedeln können. Da der erwachsene *Porocephalus moniliformis* in der Lunge von Riesenschlangen lebt, ist bei ihm eine Weiterentwicklung zur Geschlechtsform im Menschen höchst unwahrscheinlich.

Außer im Menschen ist die Larve von *Porocephalus moniliformis* noch gefunden worden in der Giraffe, in *Proteles cristatus* (einer Hyänenart), *Cynocephalus mormon* (dem Mandrill) und *Cercopithecus albogularis* (einem Affen; eigene Beobachtung).

Eine sichere Diagnose der Pentastomenlarven als Ursache von Gesundheitsstörungen ist in den meisten Fällen nicht zu stellen. Da es sich um Larven handelt, sind Eier nicht vorhanden, und ob die Larven selbst in den Stühlen erscheinen, hängt ganz vom Zufall ab. Indessen sind Fälle schwerer Infektion, wie die von AITKEN und CHALMERS beobachteten selten und einige wenige Larven können als unschädlich betrachtet werden.

Literatur.

1899 CHALMERS, A. J., A case of *Pentastoma constrictum,* in: Lancet. Jan. 24. S. 1715—16.
1899 NEUMANN, C. G., Sur les porocéphales du chien et de quelques mammifères, in: Arch. Paras. II. S. 356—61.
1898 SHIPLEY, A. E., An attempt to revise the family „*Linguatulidae*", in: Arch. Paras. I. S. 52—80.

Insekten, Kerbtiere.

Arthropoden, bei denen die Gliederung des Körpers in Kopf, Brust und Hinterleib deutlich ausgesprochen ist; am Kopfe 4 Paare von Anhängen, die in Mundwerkzeuge umgebildet sind, an der Brust 3 Paare von Gehfüßen, zu denen sich ein oder 2 Paare von Flügeln gesellen können; Hinterleib in der Regel anhangslos. Die Entwicklung der

Insekten ist meist mit einer Metamorphose verbunden, die aber eine sehr verschieden tiefgehende sein kann. In gewissen Fällen gleicht das aus dem Ei ausschlüpfende junge Tier in seiner Körpergestalt und inneren Organisation bereits der erwachsenen Form (der „Imago"), es lebt und nährt sich wie diese und wandelt sich allmählich und schrittweise in sie um (Insekten mit „unvollkommener Metamorphose"; Insecta hemimetabola). In anderen Eällen ist die aus dem Eie ausschlüpfende Larve in Gestalt und Organisation von ihren Eltern total verschieden, sie lebt und nährt sich unter mehr oder minder abweichenden, nur für sie geltenden Bedingungen, und braucht, am Ende ihres Larvenlebens angelangt, eine Periode der Ruhe und Unabhängigkeit von der Außenwelt, um die Gestalt der Imago annehmen zu können (Insekten mit „vollkommener Metamorphose", Insecta metabola).

Die Zahl der parasitisch lebenden Insekten ist verhältmäßig klein; der Parasitismus selbst kann ein sehr verschieden intensiver sein. Nur Insekten mit unvollkommener Metamorphose sind während ihres ganzen Lebens Schmarotzer, entweder stationäre, wie die Pediculiden oder Läuse, die auf ihrem Wirte geboren werden und dort neben ihren Eltern heranwachsen, oder temporäre, wie die Acanthiaden oder Wanzen, die den Wirt nur zum Zwecke der Nahrungsaufnahme angehen, sonst aber an versteckten Plätzen in seiner Umgebung hausen. Ihre Mundteile sind in Stech- und Saugapparate umgewandelt. Unter den Insekten mit vollkommener Metamorphose findet sich eine parasitische Lebensweise fast ausschließlich bei den Dipteren oder Zweiflüglern und erstreckt sich hier niemals mehr auf das ganze Leben, sondern nur auf ein Stadium, teils das imaginale, teils das larvale. Im letzteren Falle ist der Parasitismus immer stationär (Larven der Fliegen) im ersteren kann er stationär sein (Sandfloh), ist in der Regel aber nur temporär (Mücken, Flöhe etc.).

Sarcopsylla penetrans (Sandfloh).

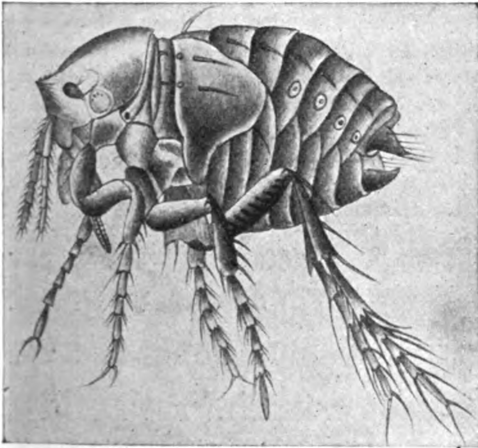
(*Pulex penetrans* L., *Rhynchoprion penetrans* (Ok.); Chique, chigoe, chigger, djigga, nigua u. a.)

Ein etwa 1 mm langer, im Männchen durch den relativ großen, nach außen vorstehenden Penis bis zu 2 mm lang erscheinender, in Zentral- und Südamerika heimatsberechtigter Floh, der 1872 nach der Westküste Afrikas importiert wurde, und sich von dort aus mit enormer Geschwindigkeit bis an die Ostküste, nach Norden bis Algier und dem Sudan, nach Süden bis Benguela verbreitet hat. Vom Kontinente aus ist er neuerdings auf benachbarte Inseln (Zanzibar, Madagascar Capverden) und schließlich auf das asiatische Festland (Persien, Indien, China) vorgedrungen. Er liebt vegetationsarmen, warmen und trockenen, vor allem also sandigen Boden; andauernde Feuchtigkeit scheint ihm und seiner Brut direkt schädlich zu sein.

Vor der Begattung leben Männchen und Weibchen nach Art der gewöhnlichen Flöhe und suchen den Menschen nur zum Zwecke des Blutsaugens auf. Nach der Begattung stirbt das Männchen ab, während das Weibchen zum stationären Parasiten wird, indem es mit dem Kopfe voran in die Haut von Warmblütern eindringt um dort seine Brut zur Reife zu bringen. Befallen werden vor allem verschiedene Säugetiere (Hund, Schwein, Rind, Pferd) und der Mensch, von diesen vorwiegend die mit nackten Füßen umhergehenden Eingeborenen, im Notfalle auch Vögel (Papageien, Hühner). Als Eintrittsstelle suchen sich die am Boden lebenden Flöhe in erster Linie die Füße aus; entweder unverletzte weiche Hautpartien, so die Haut unter den Nägeln, die Falten zwischen den Zehen usw., oder sie benutzen an härteren Hautstellen kleine Verletzungen, wie sie namentlich an den Sohlen häufig vorkommen. Gelegentlich sind Sandflöhe auch an anderen Körperteilen, wie den Händen und Fingern, den Falten am Anus, den männlichen Genitalien, bei Vögeln an den Augenlidern beobachtet worden.

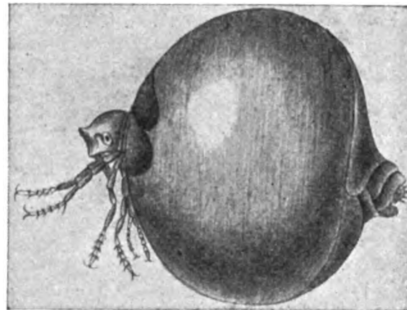
Das Eindringen selbst kann vollkommen unbemerkt erfolgen, aber auch von heftigen, stechenden Schmerzen begleitet sein, ersteres anscheinend, wenn die Parasiten bereits bestehende Hautverletzungen als Eintrittspforten benutzen, letzteres, wenn sie sich durch die unverletzte Haut einbohren. Sie dringen soweit in die Haut ein, daß nur ihre Hinterleibsspitze mit der Genital- und den Atemöffnungen als schwarzes (bei Farbigen schwerer als bei Weißen erkennbares) Pünktchen äußerlich sichtbar bleibt. Innerhalb der Haut schwellen die Parasiten dann in einigen Tagen, infolge Heranreifens der sehr zahlreichen Eier, bis zu Stecknadelkopfgröße und darüber an, wobei die vorderen Adominalsegmente soweit auseinander gefaltet werden, daß die ursprünglich braune Farbe des Flohes einer weißen Platz macht; nur der Vorderkörper und das Schwanzende behalten ihr früheres Aussehen. Die Haut über dem Parasiten rötet sich und es entsteht unter Jucken, Druck- und Schmerzgefühl eine etwa erbsengroße Geschwulst mit einem schwarzen Pünktchen in ihrer Mitte, die allmählich in Eiterung übergeht und nach etwa 3 Wochen den Parasiten ausstößt. Normalerweise dürfte der Floh auf diesem Stadium noch lebendig sein und seine Eier freiwillig am Boden ablegen; denn innerhalb des Abszesses ent-

Fig. 48.



Sarcopsylla penetrans. Weibchen vor dem Eindringen in die Haut; Vergr. ca. 45. Nach Moniez aus Braun.

Fig. 49.



Sarcopsylla penetrans, Angeschwollenes Weibchen aus einem Abszeß; Vergr. ca. 20. Nach Moniez aus Braun.

wickeln sich diese nicht, die Larven schlüpfen vielmehr erst im Freien aus, wo sie sich in trockenem, mit organischen Abfallstoffen imprägniertem Boden (in Hütten und Tierställen) in derselben Weise entwickeln, wie die Larven der übrigen Flöhe. Nach Beobachtungen von Mense scheint indessen das Weibchen gelegentlich schon innerhalb des Abszesses abzusterben — vielleicht infolge Verletzungen, die bei plötzlichem Druck oder Stoß auf die Geschwulst sicher leicht eintreten können —, und die Eier werden dann mit dem Eiter entleert; ob sie in diesem Falle schon entwicklungsfähig sind, bleibt fraglich.

Die von der Invasion der Sandflöhe ausgehende Gefahr für den Menschen besteht in der Leichtigkeit, mit der die kleinen Wunden verunreinigt werden können. Werden die Parasiten rechtzeitig entfernt und die Abszesse reinlich gehalten, dann treten Komplikationen kaum ein; im anderen Falle nimmt die Entzündung an Ausdehnung zu und greift auf benachbarte Organe über. Namentlich bei den indolenten

Negern sind Verkrüppelungen und Verlust von Zehen, Verkrüppelung eines ganzen Fußes infolge Vereiterung von Sehnen, Gangrän und Tetanus nicht selten zu beobachten.

Die Behandlung des eingedrungenen Sandflohes unterscheidet sich nach MENSE in nichts von der eines anderen Fremdkörpers oder Abszesses und besteht in möglichst baldiger Extraktion des Parasiten und Reinhaltung der Wunden. Erstere geschieht durch Erweiterung der Eintrittsstelle mit einer Nadel oder einem feinen Messer (die Eingeborenen bedienen sich zu demselben Zwecke zugespitzter Hölzchen); wird dabei der Körper des Flohes verletzt, so ist auf Auswaschung und Desinfektion der Wunde besondere Sorgfalt zu verwenden; die Wunden heilen auch dann in der Regel ohne schlimme Folgen.

Zum Schutze gegen den Sandfloh wird das Tragen fester Lederstiefel empfohlen, da Stoffschuhe und Strümpfe die Parasiten durchlassen. Auch Einreiben der Füße mit stark riechenden Substanzen (Petroleum, Nelkenöl) und Anwendung insektizider Mittel (Perubalsam, Insektenpulver) leisten gute Dienste. Dazu sollte eine regelmäßige, wenn möglich mehrmals täglich wiederholte Inspektion der Füße kommen. In Wohnungen kann man die Entwicklung der Brut der Sandflöhe durch häufiges Besprengen des Bodens bis zu einem gewissen Grade hintanhalten (MENSE).

Von mancher Seite wird auf sorgfältige Vernichtung der extrahierten Sandflöhe und der in ihnen enthaltenen Eier Wert gelegt. Schädlich ist diese Maßregel keinesfalls dürfte aber entbehrlich sein, da bis auf weiteres die Wahrscheinlichkeit besteht, daß die Sandfloheier erst entwicklungsfähig werden, wenn sie im mütterlichen Körper völlig ausgereift und auf natürlichem Wege abgelegt sind. Es dürfte sich lohnen, hierüber Versuche anzustellen.

Hauptsächliche Literatur.

1889 BLANCHARD, R., Quelques mote sur la chique, in: Bull. soc. zool. de France. XIV. S. 93.
1899 Derselbe, Présence de la chique (*Sarcopsylla penetrans*) à Madagascar, in: Arch. Paras. Paris, II. S. 627.
1894 BLANDFOORD, W. H. F., The chigoe in Asia, in: Entomol. monthly magaz. 2nd ser. V. S. 228.
1889 JULLIEN, J., La chique sur la côte occidentale d'Afrique, in: Bull. soc. zool. de France. XIV. S. 95.
1893 MANSON, P., The Chigger or Sand-Flea (*Pulex penetrans*), in: DAVIDSON's Hygiene and diseases of warm climates. Edinburgh and London. S. 963—66.
1897 MENSE, C., Hygienische und medizinische Beobachtungen aus dem Kongogebiete, in: Wien. klin. Rdschau.
1898 PLEHN, F., Die Kamerunküste etc. Berlin. S. 291—93.
1899 SCHEUBE, B., Artikel „Sandfloh" in EULENBURG's Real-Encycl. der ges. Heilkunde. 3. Aufl. Berlin u. Wien. S. 248—49.
1902 TROUSSAINT, Accidents graves produita par le *Sarcopsylla penetrans* (Puce chique) etc., in: Arch. méd. et pharm. mil. XXXIX. Janv. S. 42—50.

Myiasis.

Mit dem Namen Myiasis bezeichnet man den Zustand des Körpers bei Invasion von Fliegenlarven. Die Gegenwart derselben gibt sich stets durch Symptome kund, die aber je nach der Spezies, der die Larven angehören und nach dem befallenen Organ in ihrer Art, je nach der Zahl der Larven in ihrer Intensität in weiten Grenzen wechseln können. Man hat die Myiasis daraufhin in verschiedene

Formen zu gliedern versucht, und spricht von einer Myiasis externa oder dermatosa in den Fällen, wo die Larven in oder unter der Haut und in den direkt mit ihr kommunizierenden Körperhöhlen (Mund-, Nasen-, Stirn- und Ohrhöhlen) gefunden werden, von einer Myiasis interna oder intestinalis, wenn sie im Verdauungstrakt, besonders dem Magen auftreten. Einige Autoren unterscheiden eine von cuticolen, und eine von cavicolen Larven bedingte Myiasis. Besser als diese Einteilung nach der Lokalisation der Parasiten, die in ein und demselben Falle wechseln kann, scheint eine andere, die von der systematischen Stellung der zugehörigen Fliegen ausgeht. Als Parasiten des Menschen kommen nur Angehörige zweier zoologischer Familien, der *Oestridae* (Biesfliegen oder Bremsen) und der *Muscidae* (typischen Fliegen) in Betracht, und man hat nach ihnen eine Myiasis oestrosa und eine Myiasis muscida unterschieden. Zwischen beiden sind gewisse prinzipielle Differenzen unverkennbar, die mit der spezifischen Lebensweise der Larven zusammenhängen.

Die Lebensgeschichte der Fliegen verläuft bekanntlich so, daß die Mutterfliege ihre Eier an Orten ablegt, wo die Larven entweder direkt die ihnen zusagende Nahrung vorfinden, oder von wo aus sie mit ziemlicher Sicherheit an die Orte geführt werden, die ihnen diese Nahrung bieten. Nachdem sie daselbst ihre larvale Reife erlangt, verlassen sie ihren Wohnsitz, um sich in der Erde oder in dunklen geschützten Winkeln in eine walzen- oder tonnenförmige, meist schwarzbraune Puppe zu verwandeln, aus der nach einiger Zeit die neue Fliege hervorschlüpft.

Die Fliegeneier repräsentieren in der Regel kleine spindelförmige Körperchen von weißlicher Farbe; man kann sie sich leicht zur Anschauung bringen, wenn man eine gewöhnliche Stubenfliege mit dickem Hinterleibe zerquetscht: die austretenden, mit ihren langen Achsen parallel aneinander liegenden, spindel- oder stäbchenförmigen Gebilde sind die Eier. Sie kriechen gewöhnlich bald, mitunter unmittelbar nach der Ablage aus.

Auch die Fliegenlarven sind ihrer Natur nach nie zu verkennen. Charakteristisch für sie ist ein im Prinzip wurmförmiger, aus einer Reihe von 11 oder 12 deutlich gegeneinander abgesetzten Segmenten bestehender, nach vorn zu meist, aber nicht immer, etwas zugespitzter, hinten wie quer abgeschnitten endigender Körper. Nahe ihrem Vorderrande tragen alle oder mindestens einige der Segmente einen Kranz verschieden großer, brauner bis schwarzer, nach hinten gerichteter Häkchen oder Stacheln, welche den Larven für ihr Vorwärtsdringen unentbehrlich sind; nach Zahl, Größe und Anordnung können sie in weiten Grenzen wechseln. Im Vorderende erkennt man, entweder schon mit bloßem Auge, oder besser mit einer Lupe unter leichter Pressung der Larven zwei dunkle, meist schwarze, hakenartige Gebilde von oft komplizierter Gestalt, die Mundorgane; an dem querabgestutzten Hinterende fallen, gewöhnlich ebenfalls bereits mit bloßem Auge sichtbar, zwei dunkle Punkte, die Stigmen, auf welche die Eingänge in die Atmungsorgane darstellen. Letztere sind am besten bei jüngeren Larven zu erkennen, und repräsentieren unter dem Mikroskop zwei infolge ihrer Füllung mit Luft dick schwarz konturierte, scharf zirkulär gestreifte Längskanäle, die sich allmählich in ein System feinerer Verästelungen auflösen; bei auffallendem Lichte erscheinen sie bei dünnhäutigen Larven oft in Gestalt feiner weißer Linien. Äußerlich kann der Körper der Larven glatt, oder aber mit buckel- bis feder- oder dornenförmigen Hervorragungen mehr oder minder dicht bedeckt sein; mitunter finden sich auch merkliche Dickenunterschiede zwischen vorderer und hinterer Körperhälfte.

Von hervorragender Bedeutung für die Art des von ihnen hervorgebrachten Krankheitsbildes ist die Lebensweise dieser Larven. Diejenigen der Oestriden sind obligatorische Parasiten, d. h. sie müssen parasitisch leben; ihre normalen Wirte sind gewisse Haustiere (Rind, Kamel, Pferd usw.) sowie etliche wild lebende Wiederkäuer (Hirsche, Antilopen usw.), bei denen sie teils unter der Haut, teils in den Nasen- und Stirnhöhlen, teils endlich im Magen und Darm schmarotzen. In ihrer Eigenschaft als Parasiten haben diese Larven, wenn man sich so ausdrücken darf, ein vitales Interesse daran, ihrem Wirte keinen wesentlichen Schaden zuzufügen, da mit dessen vorzeitigem Tode auch ihr eigenes

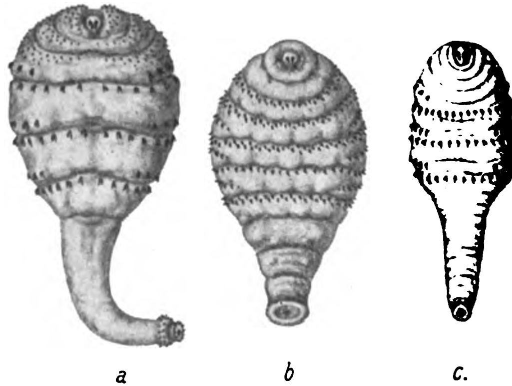
Schicksal besiegelt ist. In der Tat sind die Oestridenlarven, auch die in den Nasen- und Stirnhöhlen lebenden, relativ harmlose Gäste, die nur dann, wenn sie zufällig in größerer Zahl auf einem und demselben Wirte zusammentreffen, zu ernsteren Symptomen Anlaß geben. Das gilt auch, wenn sie auf oder in den Menschen gelangen; nach den bisher vorliegenden Beobachtungen ist die Myiasis oestrosa als solche nie ernsthaft gefährlich.

Von den Larven der Musciden sind einige ebenfalls regelrechte Parasiten und verhalten sich analog den Oestriden. Die Mehrzahl der Musciden aber nährt sich im Larvenzustande normalerweise von abgestorbenen und zerfallenden pflanzlichen oder tierischen Stoffen, die irgendwelcher Schonung nicht mehr bedürfen. In nicht seltenen Fällen geraten diese Larven nun auch an nekrotisierende oder putrifizierende Teile lebendiger Körper, speziell des Menschen; hier treten sie aus den erkrankten Partien früher oder später in die gesunden über und werden damit zu Parasiten, die mit Ausnahme der Knochen ohne Unterschied alle Gewebe und Organe zerstören, die ihnen in den Weg kommen. Daher die oft enormen Verwüstungen, welche die Muscidenlarven anrichten und durch welche sie bei hinzutretender Sepsis direkt zur Todesursache werden. Da es der Aas- oder Fäulnisgeruch ist, welcher die erwachsenen Weibchen zur Eiablage anzieht, so sind es beim Menschen hauptsächlich übelriechende Ausflüsse, sei es aus vernachlässigten Wunden, sei es aus der Nase, den Ohren oder den weiblichen Genitalien, in denen sich Muscidenlarven ansiedeln.

Myiasis oestrosa.

Die gelegentlich den Menschen befallenden Oestridenarten sind in Europa hauptsächlich Arten des Genus *Hypoderma* LATR. (*H. bovis* DE GEER, *H. Diana* BRAUER, *H. lineata* DE VILLERS), in Amerika Arten des Genus *Dermatobia* BRAUER (*D. noxialis* BRAUER und *D. cyaniventris* GOUDOT (Fig. 48) nach R. BLANCHARD ein und dieselbe Art: *D. cyaniventris*); dazu kommen eine Anzahl Fälle von noch nicht

Fig. 50.



Drei verschiedene Altersstadien der Larve von *Dermatoiba cyaniventris*; *a* und *b* nach R. BLANCHARD, *c* nach H. B. WARD. Vergr. ca. $^4/_1$. (*a* und *c* sind offenbar dieselbe Art, dagegen scheint *b* mit seiner etwas anderen Körperform und der ganz abweichenden Bestachelung der Segmente nicht in diesen Entwicklungskreis zu gehören.)

Fig. 51



Noch nicht bestimmte Oestridenlarve aus der Haut des Menschen im tropischen Afrika. Nach R. BLANCHARD. Vergr. ca. $^3/_1$.

sicher bestimmten Arten, die aus verschiedenen Gebieten des tropischen Afrika gemeldet worden sind (Fig. 49). Die Eier werden von den Fliegen oft mit unglaublicher Schnelligkeit und Geschicklichkeit an nackte Hautstellen abgelegt und schlüpfen nach kurzer Zeit aus; die jungen Larven bohren sich alsbald in die Haut ein, wobei eine leichte Anschwellung mit einem feinen zentralen Loche entsteht. In einzelnen

Fällen verbleiben sie an Ort und Stelle, meist aber wandern sie langsam nach den oberen Körperpartien. Mit dem Wachstum der Larven nimmt auch die Geschwulst an Größe zu, und besitzt am Ende Wallnuß- bis Taubeneigröße; sie ist leicht gerötet, aber ohne stärkere Entzündung der Umgebung, weich, gegen die Unterlage verschiebbar, und zeigt seitlich an irgend einer Stelle eine kleine Öffnung, in deren Grunde die beiden Stigmen am Körperende der Larve sichtbar werden. Nach erlangter Reife, für welche in der Regel einige Monate erforderlich sind, bricht die Larve in einem kleinen Abszeß nach außen durch und fällt zu Boden, um sich zu verpuppen; der Abszeß heilt, wenn keine sekundären Infektionen hinzutreten, von selbst unter Hinterlassung einer Narbe. Während der ganzen Zeit verursacht die Larve ihrem Träger nur leichtes Jucken oder nadelstichartige Schmerzen, die gelegentlich, besonders nachts, an Intensität zunehmen können, im allgemeinen aber gering bleiben.

Nach Untersuchungen von Koerevaar unternehmen die Larven der *Hypoderma*arten bei Rindern, ihren normalen Wirten, eigentümliche Wanderungen. Die Eier werden von den Fliegen auf die Haut besonders der Brust abgelegt und schlüpfen bald aus. Das von den jungen Larven durch ihr Umherkriechen verursachte Gefühl veranlaßt die Wirte sie aufzulecken; sie werden aber nicht verschluckt, sondern bohren sich durch die Ösophaguswand und wandern in den Rückenmarkskanal, wo sie, ohne Störungen zu veranlassen, längere Zeit verbleiben, um erst bei herannahender Reife nach der Haut zurückzukehren und den bekannten Tumor (die Dasselbeule) zu bilden. Ob ähnliche Wanderungen auch beim Menschen stattfinden, ist nicht bekannt; darauf hindeutende Symptome scheinen noch nicht beobachtet worden zu sein.

Über die von englischen und russischen Autoren (Lee, Crocker, Sokolow, Samson-Himmelstjerna u. A.) unter dem Namen „creeping eruption“, „Hautmaulwurf“ beschriebene, anscheinend besonders in Rußland häufige Hautaffektion ist bereits weiter oben gesprochen worden (cf. unter Ankylostomiasis, S. 131). Die Ursache dieser Affektion wurde nur von Samson in Gestalt ca. 1 mm langer Fliegenlarven entdeckt; er hält sie für solche von *Gastrophilus*arten (*G. haemorrhoidalis* L. oder *G. pecorum* Fabr.), die normalerweise allerdings im Magen und Mastdarm der Pferde leben und bis 12 und 15 mm lang werden. Huber ist dagegen geneigt, sie auf die etwa $^2/_3$ mm langen Larven von *Oestromyia satyrus* zu beziehen. In allen anderen Fällen konnte das die Affektion verursachende Tier nicht gefunden werden.

Die Behandlung der Myiasis oestrosa besteht einfach in einer Öffnung der Tumoren und Extraktion der Larven.

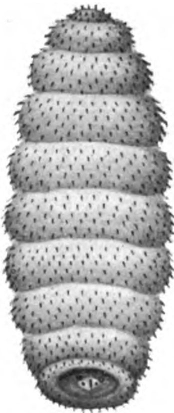
Myiasis muscida.

In denjenigen Fällen von Myiasis muscida, in denen es sich um normalerweise parasitisch lebende Larven handelt, entsprechen die Symptome denen bei Myiasis oestrosa. Eine mehrmals beim Menschen gefundene Larve dieser Art ist die von *Ochromyia anthropophaga* R. Blanch., in Südafrika heimisch (Fig. 52). Sie erzeugt an nackten Hautstellen kleine Tumoren, die schon nach 6—7 Tagen in einem Geschwür sich öffnen, die reife Larve entleeren und dann rasch wieder heilen, wenn keine Komplikationen hinzutreten.

Unter den gelegentlich den Menschen befallenden, von putreszenten Stoffen sich nährenden Muscidenarten kommen in der alten Welt in erster Linie Angehörige der Gattung *Sarcophaga* Meig. (*S. magnifica* Schiner = *S. wohlfahrti* Portschinsky, *S. carnaria* L.), in Amerika Arten der Gattung *Lucilia* Desv. (*L. macellaria* [Fabr.] (Fig. 53), *L. nobilis* Meig.), in zweiter Linie *Musca*arten (*M. vomitoria* L. Fig. 54, *M. domestica* L.) und einige andere Formen (*Piophila casei* L., die Käsefliege, *Drosophila funebris* Fabr. die Essigfliege, *Anthomyia canicularis* Meig.

die kleine Stubenfliege u. a.) in Betracht. Die Eier der zuerst genannten Fliegen werden immer in größerer Zahl gleichzeitig, und nie auf die gesunde Haut, sondern an eiternde, oder mit eiternden, mehr oder minder stark riechenden Ausflüssen bedeckte Stellen abgelegt. Besonders gefährdet sind regungslos (schlafend oder auch betrunken) im Freien liegende Personen. Die Larven nähren sich zunächst von den eiterigen Ausflüssen, dringen aber, wenn diese ihnen nicht mehr genügen, in die gesunden Gewebe vor, wobei sie rücksichtslos alles zerstören was ihnen in den Weg kommt. Bei offen liegenden Wunden wird der angerichtete Schaden selten groß, da sie von außen jederzeit erreichbar bleiben und entfernt werden können. Positive Gefahr ist dagegen vorhanden, wenn sie in Körperhöhlen ein-

Fig. 52.



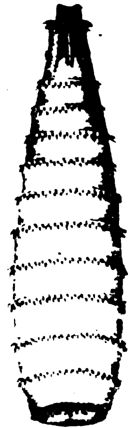
Larve von *Ochromyia anthropophaga*. Vergr. ca. $^3/_1$. Nach R. Blanchard.

Fig. 53.



Larve von *Lucilia macellaria*, links von der Seite, rechts vom Bauche. Vergr. ca. $^4/_1$. Nach R. Blanchard.

Fig. 54.



Larve von *Musca vomitoria*. Vergr. ca. $^3/_1$.

dringen; sie können sich von der Nase aus in die Stirn-, die Augen- und selbst in die Schädelhöhle, vom äußeren Gehörgang aus in das Mittelohr und ebenfalls in die Schädelhöhle, vom Munde, der Nase oder auch dem Ohre aus in die Rachenhöhle durchfressen. Die dabei auftretenden Symptome sind charakteristisch durch die Schnelligkeit, mit der sie an Intensität zunehmen und bestehen in heftigen, von Fieber, Schwindelanfällen, Schlaflosigkeit begleiteten, bohrenden und stechenden Schmerzen und mehr oder minder ausgedehnter Schwellung der Umgebung der befallenen Stellen, die im Rachen zu schweren Schluckbeschwerden Anlaß geben kann; aus den äußeren Öffnungen entleert sich eine blutig-eiterige, übelriechende Flüssigkeit. In normal verlaufenden Fällen gehen die Symptome nach 10—14 Tagen wieder zurück; die Larven haben ihre Reife erreicht, verlassen ihren Wohnsitz, um sich zu verpuppen und es erfolgt Heilung unter Bildung einer mehr oder minder ausgedehnten Narbe. Relativ oft aber treten vorher septische Komplikationen ein und dann ist die Prognose eine sehr ungünstige, der Tod ein häufiger Ausgang.

Die Eier oder auch bereits größere Larven der oben in zweiter Linie genannten Fliegenarten werden nicht selten mit angegangenem Fleische, Käse, Vegetabilien u. dergl. verzehrt und gelangen in den Magen. In vielen Fällen werden sie daselbst getötet und erscheinen später halb verdaut in den Fäces; in anderen Fällen (anscheinend hauptsächlich, wenn sie als Eier eingeführt werden; indessen dürfte dabei auch der momentane Zustand des Magens eine Rolle spielen) vermögen

sie sich am Leben zu erhalten, und dann bringen sie durch ihren Parasitismus ebenfalls mehr oder minder stürmische, nicht selten von Fieber begleitete Symptome: heftige, vom Magen in die Umgebung ausstrahlende Schmerzen, blutige Diarrhöen und Erbrechen, hervor. Dieselben schwinden wieder, wenn die Larven ihre Reife erreicht haben und auf natürlichem Wege abgehen.

Diagnose.

Die Diagnose ist leicht, solange die Larven, oder ihre mit den beiden Stigmen versehenen Hinterenden von außen sichtbar sind, schwierig dagegen und mit Sicherheit meist überhaupt nicht zu stellen, wenn sie tiefer in Körperhöhlen oder im Magen sitzen; indessen bieten hier die schnelle Zunahme in der Intensität der Symptome und im ersteren Falle auch der reichliche, übelriechende Ausfluß aus den befallenen Höhlen immerhin gewisse Hinweise auf die Natur des Leidens. Bei Myiasis muscida intestinalis führen Verabreichung von Abführmitteln oder Magenausspülungen meist zur Entfernung einiger, in glücklichen Fällen gleich aller Larven und sichern damit die Diagnose. Erscheinen Larven in den Stühlen, dann vergewissere man sich, ob sie wirklich mit denselben entleert wurden; in manchen Fällen sogenannter Myiasis interna scheinen sie (in schlecht gereinigten Gefäßen) schon vorher vorhanden gewesen, in anderen Fällen nachträglich hinzugekommen zu sein. Letzteres tritt in wärmeren Gegenden sehr schnell ein.

Behandlung.

Die Behandlung besteht in schleunigster Entfernung der Larven. Oberflächlich sitzende können durch Aufgießen von Ölen (Olivenöl, Terpentin etc.), welche die Stigmen verlegen und die Atmung der Larven sistieren, zum Loslassen gebracht und dann leicht ausgezogen werden. Für tiefer sitzende werden Einspritzungen von Sublimat- und Karbolsäurelösungen, Terpentin, Benzin, Chloroform, zum Teil auch Inhalation der letztgenannten Stoffe empfohlen. Den schnellsten Erfolg scheinen diejenigen Mittel zu bieten, welche die Atmung der Larven verhindern, wohingegen selbst starke Agenzien nur schwer und langsam durch ihre resistente Körperhaut hindurchdringen. Sind die Larven von außen nicht mehr erreichbar, dann müssen sie auf operativem Wege entfernt werden. Für Larven im Verdauungstrakt kommen Abführmittel und Magenausspülungen in Anwendung.

Prophylaxe.

Die Prophylaxe kann nur eine persönliche sein. Personen die an offenen Schäden, oder an Ozaena, Coryza, Otorrhoe etc. leiden, sollten namentlich in der warmen Zeit nie im Freien schlafen. Fühlen sie an den erkrankten Stellen plötzlich und anscheinend ohne nachweisbare Ursache stärkeres Jucken oder Stechen, so ist genaue Untersuchung der Stellen auf die Anwesenheit junger Fliegenlarven dringend anzuraten; es kann sich dadurch das Unheil im Keime ersticken lassen. Stark riechende Nahrungsmittel sollten vor dem Genuß immer genau inspiziert werden und sind außerdem durch Bedecken vor dem Zutritt von Fliegen sorgfältig zu schützen. Im übrigen: Reinlichkeit.

Dem Arzte in den Tropen wird die Bestimmung der in einem gegebenen Falle gefundenen Fliegenlarven meist Schwierigkeiten bereiten; er wird sich darauf beschränken müssen, sie zu konservieren (heißer Alkohol von ca. 70% ist hierzu ein einfaches und gutes Mittel) und die Bestimmung einem Spezialisten zu überlassen. Diesem kann er aber seine

Aufgabe wesentlich erleichtern durch den Versuch, die gefundenen Larven zur Verwandlung in das fertige Insekt zu bringen. Von Oestriden eignen sich hierzu nur reife oder annähernd reife Larven, die man einfach in ein Glas mit feuchter Erde setzt; bei jüngeren Stadien dürfte sich der Versuch lohnen, sie nach der Extraktion unter die Haut von Wiederkäuern zu übertragen und dort zur Reife zu bringen; natürlich dürfen sie dann vorher nicht mit Sublimat, Karbolsäure u. dergl. behandelt worden sein. Für Musciden-larven genügt es meist, ihnen ein Stück faulenden Fleisches oder den Kadaver einer Maus usw. als Nahrung zu geben.

Literatur über Myiasis.

Bis ungefähr 1898 ist dieselbe ausführlich zusammengestellt bei Huber; spätere Arbeiten sind, soweit sie mir zur Kenntnis gekommen, die folgenden.

1898 Arnold, F., Smith, St. K. and Maberly, F. H., An unknown larval parasite, in: Lancet. Nr. 3892. Apr. 2.

1898 Bachmann, Ein Fall von lebenden Fliegenlarven im menschlichen Magen, in: Dtsche· med. Wchschr. Nr. 12.

1900 Bleyer, J., Eine Cuterebralarve im Augenlide, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. IV. H. 2. Mai. S. 168. Übersetzt in; Journ. trop. Med. II. July. S. 311—12.

1898 Cholodkowsky, N., Sur quelques rares parasites de l'homme en Russie, in: Arch. Paras. I. S. 354.

1902 Cluss, F., Über Myiasis interna und externa. Dissert. Tübingen. 45 S.

1898 Cohn, Fliegeneier in den Entleerungen eines Säuglings, in: Dtsche. med. Wchschr. Nr. 12.

1900 Dubreuilh, W., Dermatozoaires. Extr. de la Pratique dermatologique. Paris, Masson & Co.; Ref. in: Zentralbl. Bakt. XXVIII. S. 456.

1900 Foster, H., The removal of 35 screw-worms from the nose, in: Med. Rec. LVIII. Nr. 25. S. 975.

1902 Gann, Th. F. W., Beef-worm in the orbital cavity, in: Journ. trop. Med. V. Apr. 1· S. 114—5.

1903 Gray, St. G., Screwworm in St Lucia, in: Brit. med. Journ. Nr. 2204. March 28.

1898 Gückel, E., Über Fliegenlarven im menschlichen Organismus, in: Zentralbl. Chir. Nr. 7. S. 181—2.

1899 Hanau, A., Wahrscheinlicher Pseudoparasitismus von Schmeißfliegenlarven und angeblicher Parasitismus von Regenwürmern bei einer Hysterischen, in: Arch. Paras. II. S. 23—7.

1902 Hector, E. B., A case of subcutaneous Myiasis, in: Lancet. Nr. 4104. Apr. 26.

1899 Herzog, M., A case of *Oestrus hominis*, in: Med. News. Nr. 9. S. 268.

1900 Klyt, F. T., A case of „beef-worm“ *(Dermatobia noxialis)* in the orbit, in: Brit. med. Journ. Nr. 2043. Febr. 10. S. 316.

1898 Kusnezow, L., Myiasis narium e larvis sarcophagae (Russisch) in: Protoc. Omsk. med Ges. Nr. 3. Ref. in: Zentralbl. Bakt. XXV. 1899. S. 236.

1898 Léon, N., Quelques cas de Myiase observés en Roumanie et leur traitement par les paysans, in: Arch. Paras. I. S. 314—5.

1902 Lindsay. J. W., Myiasis — The *Lucilia macellaria* — the Screw worm, in: Journ. trop. Med. V. July 15. S. 220.

1898 Malfi, G., Sopra un caso di miiasi intestinale, in: Rif. med. Nr. 167. S. 194—6.

1899 Ozanne, Gl., A few remarks and illustrative cases of Myiasis, in: Brit. Guiana med. Annual. XI. S. 4.

1900 Peiper, E., Fliegenlarven als gelegentliche Parasiten des Menschen, in: Dtsche. Ärzte-Ztg. H. 10—14, auch separat: Berlin, Louis Marcus. 76 S. (Enthält die Literatur über „Creeping-eruption“ usw.)

1900 Perroncito, E., Le larve della *Sarcophila magnifica* Schiner nell' intestino dell'uomo, in: Giorn. R. Acc. med. Torino. Nr. 6. S. 522—25.

1902 Powell, A. Five cases of Screw worm in the maxillary sinuses, in: Ind. med. Gaz. XXXVII. Febr. S. 75.

1901 v. Röder, V., Zur Biologie der Fliege *Hypoderma bovis* Deg., in: Insektenbörse. XVIII. Nr. 14. S. 107—8.

1901 Schmalz, J., Zur Lebensweise der brasilianischen Dasselfliege, ibid. S. 220.

1899 Smyth, J., Dipterous larvae in the human alimentary canal, in: Ind. med. Gaz. XXXIV. Nr. 10. S. 370.

1899 Strachan. H.. Notes from Lagos, West-Africa. II. Larvae in the human skin, in: Journ. trop. Med. I. March. S. 208.

1901 Thébault, V., Hémorrhagie intestinale et affection typhoïde causée par des larves de diptère, in: Arch. Paras. IV. S. 353 - 61.

1903 Ward, H. B., Some points in the development of *Dermatobia hominis*, in: New Orleans med. and surg. Journ. LVI. Okt. Repr. 10 S.

Die Nerven- und Geisteskrankheiten in den Tropen.

Von

P. C. J. van Brero,

Arzt der Staatsirrenanstalt zu Lawang (Java).

A. Nervenkrankheiten.

Sieht man von Beri-Beri und Lepra ab — wenn man diese zu den Nervenkrankheiten rechnen will — so sind unsere Kenntnisse über die Verbreitung, Erscheinungen, Ätiologie usw. der verschiedenen Nervenkrankheiten bei den eigentlichen Tropenbewohnern recht dürftig und das aus dem einfachen Grunde, weil diese nicht oft zur Behandlung seitens europäischer Ärzte kommen.

Einzelne Krankheiten, welche den Befallenen nicht an das Haus oder Bett fesseln und eine rasche Diagnose gestatten, sieht man nicht so selten z. B. Epilepsie, cerebrale Kinderlähmung, Peroneuslähmung. Auch Asthma ist ein häufig vorkommendes Leiden, es wird bei den einheimischen Irren viel angetroffen und muß m. E. als ein funktionelles Stigma degenerationis aufgefaßt werden. Wittenberg fand bei den Chinesen in Süd-China Tabes, multiple Sklerose, Neuralgien, mimischen Gesichtskrampf, Hysterie und Epilepsie, letztere sogar nicht selten.

Bei Europäern und Mischlingen werden die verschiedenen, in Europa bekannten Krankheiten gefunden, ohne, soweit meine Erfahrung reicht, in ihrem Auftreten, Verbreitungsweise von denselben Krankheiten in Europa erheblich abzuweichen. Eine Ausnahme macht die Neurasthenie, was ihre Frequenz betrifft; diese ist weit größer als in der gemäßigten Zone. Eine beträchtliche Zahl Europäer erkrankt daran noch längere oder kürzere Zeit in mehr oder weniger starkem Maße; und auch ohne bestimmt krank zu sein, lebt der Europäer in den Tropen „half speed“ und es bildet sich allmählich ein hypovitalischer Zustand heraus, worin durch geringfügige Ursachen eine Exacerbation oder Erkrankung (Neurasthenie) entstehen kann.

Diese Zustände werden von Laien und Ärzten vielfach verkannt, für larvierte Malaria gehalten und natürlich mit Chinin behandelt, so daß die bekannten Nebenwirkungen dieser Arznei das schon an sich gestörte Nervenleben noch mehr beeinträchtigen. Das Gefühl von Gesundheit und Kraft, die daraus resultierende Lebens- und Schaffensfreude ist bedeutend weniger kräftig entwickelt und ohne Zweifel stellt das Tropenklima an Pflichttreue und Nächstenliebe schwierigere und stetigere Anforderungen, weil das Nervensystem sich in einem reizbaren Schwächezustand befindet.

Tropenkoller ist ein neuer Name für eine alte Sache. Es sind dies Bestialitäten von seiten der Europäer gegenüber Eingeborenen, gewöhnlich in Gegenden, wo ein geordnetes Gesellschaftsleben nicht existiert und die gebildete Frau ihren segensreichen Einzug noch nicht gemacht hat. Aber weder Klima noch ungünstige Lebensverhältnisse oder beide sind allein imstande, diese Ausschreitungen zu erklären, wenn nicht „la bête humaine“ in reichlicher, sei es auch latenter Weise, schon von Hause aus vorhanden war. „Coelum non animum mutant qui trans mare currunt.“

Bei solchen Naturen hat das Klima und die Umgebung ohne Zweifel einen verderblichen Einfluß, zumal da gewöhnlich Exzesse in Baccho und Venere die Sachlage noch mehr trüben. Ob aber diese Faktoren einen Milderungsgrund bilden, wird wohl noch lange eine Streitfrage für den Richter bleiben.

In welcher Weise das Tropenklima — hohe Temperatur und beinahe gänzliche Sättigung der Luft mit Wasserdampf — auf die Hirnrindenzellen einwirkt, liegt begreiflicherweise noch vollkommen im dunkeln, da die Tropenphysiologie noch in ihren Anfängen ist und erst wenige psycho-physiologische Untersuchungen gemacht worden sind.[1])

Bei einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Neurasthenikern findet man neben anderen, in der Erscheinungsweisen wechselnden Symptomen einige, welche häufig wieder angetroffen werden. So z. B. eine grimmig gefärbte, deprimierte Stimmung eine von einem schmerzhaften Spannungsgefühl in den Gliedern begleitete Amyosthenie und Obstipation.

Auch dort wo, wie gesagt, keine bestimmte Erkrankung vorliegt, finden sich obengenannte Erscheinungen, sei es auch nicht so deutlich hervortretend, insbesondere gilt dieses von der leicht zum Zorne erregbaren Gemütsstimmung. Es sind dies Symptome bei Leuten, welche schon längere Zeit in den Tropen zugebracht haben, also schon im vorgerückteren Lebensalter sich befinden. Die Erscheinungen gehören der Neurasthenie an, welche auf sklerotischem, präsklerotischem, arthritischem, diabetischem usw. Boden entsteht, sie kommen zusammen mit Erhöhung des Blutdruckes vor. Diese Symptome deuten auf eine Autointoxikation, verursacht durch Retention des Darminhaltes. Ich wage die Vermutung auszusprechen, daß wir es hier mit einem Krampf der Darmmuskeln zu tun haben, einer analogen Reizerscheinung wie der Krampf der kleinsten Arteriolae, wodurch die Hautblässe der Europäer in den Tropen erklärt werden soll.

Doch muß auf die Debetseite nicht allein das Klima gestellt werden: Anlage, Alkoholismus, Arthritis usw., Lebenssorgen und Geistesarbeit, eine der altgewohnten und teuer gewordenen fremde Umgebung, tun das Ihrige. Freilich finden alle diese Ursachen ein vom Klima prädisponiertes Terrain und gewinnen also mehr an Kraft als es in gemäßigten Gegenden der Fall sein würde.

Eine besondere Beachtung verdient die geistige Arbeit. Nicht nur ist die Fähigkeit verringert, sondern die Anstrengung dazu ist nicht selten die Ursache der Entstehung einer Neurasthenie mit Anschluß an eine progressive Paralyse, wenn der Boden dazu günstig ist. Die Intelligenz an sich leidet nicht; die angebliche Amnesie für Eigennamen kommt nicht nur in den Tropen, sondern überall vor bei Menschen in vorgerücktem Alter, wo Begriffe über Namen gehen. Es ist also eine physiologische Abweichung.

---

[1]) Grijns (Geneeskundig Tijdschrift voor Ned.-Indië, D. 42, 1902) fand eine Verlängerung der einfachen Reaktionszeit bei Europäern, welche schon längere Zeit in tropischen Gegenden zubrachten. Bei kürzlich angekommenen Europäern verhält sich diese ungefähr wie bei dem Europäer in der Heimat, während sie beim Eingeborenen kleiner ist, als beim letztgenannten.

Ob in den Tropen Schlaflosigkeit mehr als in der gemäßigten Zone vorkommt, wage ich nicht zu entscheiden. Die verschiedenen Formen der Insomnie werden jedenfalls in Europa ebenso beobachtet; nur in den außergewöhnlich heißen Jahreszeiten während des Saisonwechsels sind Klagen über hochgradige allgemeine Mattigkeit, Gereiztheit und besonders über schlechtes Schlafen sehr verbreitet. Während dieser Zeit von Tag und Nacht ununterbrochener, brütender, enormer Hitze, wenn der Himmel bewölkt und die Luft blattstille ist, bricht nicht selten die schlummernde Neurasthenie in vollem Umfang aus und erleidet das Nervensystem, auch des gesunden Europäers, einen heftigen Stoß.

Eine eigentümliche Wirkung des Klima nach längerem Aufenthalt ist die verminderte Widerstandsfähigkeit gegen Alkohol und Tabak; die Fälle, wo dem Genuß davon ganz oder beinahe ganz entsagt werden muß, sind nicht so selten.

Von großer Bedeutung ist der Einfluß des Klimas auf die Nachkommenschaft für die Frage der Kolonisation, das heißt einer bleibenden Übersiedlung von Europäern in echte Tropenländer mit vollkommener Unabhängigkeit vom Mutterlande und ohne Mischung mit der einheimischen Bevölkerung. Ein tadelloses Beispiel einer solchen Kolonisation gibt es zurzeit nicht, ja es ist sogar ein einwandfreies Beispiel einer dritten Generation von tropischen Vollbluteuropäern unbekannt.

Das Tropenklima ist für die Nachkommenschaft der Europäer noch verderblicher als für den Einwandernden selbst. In Niederländisch Ost-Indien machte ich nämlich die folgenden Beobachtungen — ob diese in anderen Tropengegenden schon gemacht worden sind, kann ich nicht sagen —: Die Haut der Säuglinge ist bleich, das Unterhautgewebe welk, gewöhnlich übermäßig fettreich. Ob die Kinder mehr als diejenigen in Europa erkranken, ist mir nicht bekannt; jedenfalls nicht mehr als die Kinder der Mischlinge.

Beim Herannahen der Pubertät entwickeln sich zwei Körperformen.

Die erste und weniger häufige kennzeichnet sich durch eine reichliche Ansammlung von welkem Fettgewebe in der Unterhaut und den anderen Organen, eine Obesitas praecox.

Die zweite ist allgemeiner und eine fast entgegengesetzte Erscheinungsweise, nämlich die Hagerkeit. Hierbei kann man zwei Unterformen unterscheiden I. eine mittelmäßige Körperhöhe und II. einen hohen, schlanken Wuchs, welcher bei Nachkömmlingen von Vollbluteuropäern die meist vorkommende ist. Diese Personen sind meistens hochaufgeschossen und im Verhältnisse der Höhe zu schmal. Die Rumpfknochen sind dünn und schmächtig, die Röhrenknochen graziel und bei hohem Wuchs lang, die Knochenvorsprünge zart entwickelt, die Gelenke schlaff, so daß die Exkursionssphäre sehr ausgiebig ist und überzwicken im Crurometatarsalgelenk häufig, die Unterhaut wenig fettreich, die Haut dünn, wenig behaart, schwach funktionierend, kühl sich anfühlend, besonders die Hände und Füße, die Schweißsekretion herabgesetzt, der Bartwuchs spärlich und ungleich, der Brustkasten lang und platt.

Weil die Muskeln weniger kräftig entwickelt sind, ist die Fähigkeit dieser Personen zur augenblicklichen großen Kraftäußerung nicht so groß, doch halten sie länger dauerende Strapazen in den Tropen besser aus als geborene Europäer, sind zäher und für einheimische Krankheiten widerstandsfähiger. Wie sich diese Abweichungen in der weiteren Nachkommenschaft verhalten, ist unbekannt, da eine unvermischte europäische zweite oder dritte Generation kaum vorkommt.

Beide Haupttypen finden sich ebenfalls bei Mischlingen vor, der erste bei diesen mehr als bei den Vollbluteuropäern, obwohl auch bei den Mischlingen, jedenfalls bei den männlichen, der zweite Haupttypus vorherrschend ist, der Höhenwuchs

aber ist hierbei gewöhnlich nicht so exzessiv, die Schmächtigkeit in der Regel bedeutender, so daß die Grazilität noch mehr hervortritt. Beim weiblichen Geschlecht dieser Mischrasse dagegen ist der Obesitas in den späteren Lebensjahren fast Regel.

Dem zweite Haupttypus und besonders Unterform I begegnet man auch bei der einheimischen Bevölkerung; in den meisten Fällen aber ist der schmächtige Körper nicht so hoch gewachsen wie beim Europäer. Man sieht diese Abweichung bei beiden Geschlechtern in gleichem Maße, vielleicht etwas häufiger beim weiblichen. Auch in den Irrenanstalten kommt sie nicht so selten vor. Fettsucht dagegen ist beim Inländer recht selten.

Man könnte geneigt sein, diese Veränderungen als eine Anpassung an das Klima aufzufassen, wenn nicht allerlei nervöse Störungen bei den betreffenden Personen vorkämen und diese Abweichungen nicht nur beim Inländer, sondern auch in Europa gesehen würden, wo sie als eine Degeneration betrachtet werden. Sie machen den Eindruck einer im Erlöschen begriffenen Deszendenz. Auch das Körpergewicht der eingewanderten Europäer erleidet eine Änderung, meistens eine Vermehrung, welche recht oft die physiologischen Grenzen überschreitet.

Eine ähnliche Entartung bei den Nachkommen der in Nordamerika eingewanderten Europäer beschreibt Arndt. „Sie werden hager, indem sie so gut „wie kein Fett ansetzen. Ihre Knochen springen deshalb auch, ohne daß sie gerade „dicker, auch nur verhältnismäßig dicker geworden wären, stärker hervor und sie, „die Neuamerikaner selbst, die sogenannten Yankee, erscheinen deshalb im Ge„sicht starkknochig. Das Gesicht ist lang, die Stirn breit, doch nicht hoch; die „Jochbogen, hinter welchen die schmalgeschlitzten Augen liegen, sind breit und „machen sich sehr bemerklich; die große Nase springt weit hervor und das viel„fach etwas sich verjüngende Kinn ladet weit aus, meistens freilich nach unten, „nach der Brust hin, und ist dasselbe darum nicht gerade auffallend. Die Haut„farbe wird dunkler, das Haar im einzelnen dicker, straffer. Das Haupthaar als „ganzes erscheint demzufolge schlicht, der dünne Bart, meist nur am Kinn noch in „einiger Stärke vorhanden, ist straff oder höchstens leicht gelockt. Am Körper sind „die Neuamerikaner, die Yankee, haararm und darum glatt- und weichhäutig."

Im Pflanzenreich kommen dergleichen Abweichungen gleichfalls vor. Die von europäischen Samen in den Tropen erzeugten Pflanzen haben lange und dünne Stengelglieder, die Blätter sind schmal, die Blüten vielfach steril, die Früchte kümmerlich und sich nicht weiter entwickelnd oder schmächtig geformt. Fast alle in den Tropen gezogenen europäischen Früchte und Gemüse verlieren ihren feinen Geschmack.

Der psychoneurologische Anteil des Symptomenkomplexes der verschiedenen Tropenkrankheiten wird an den betreffenden Stellen Erwähnung finden.

Schwierig ist festzustellen, welche Folgen Tropenkrankheiten für das Nervensystem haben. Es kommt mir vor, daß ausreichende und einwandsfreie Beobachtungen zurzeit noch fehlen, was begreiflich ist, weil es in den meisten Fällen wohl unmöglich sein wird, den Zusammenhang mit genügender Beweiskraft festzustellen. Hauptsächlich ist Malaria der Ausgangspunkt verschiedener Nervenkrankheiten, besonders von Polyneuritis.

Die Neuritis kann zusammenfallen mit dem Fieberanfall, gewöhnlich einem perniziösen, oder als Äquivalent in den Zwischenzeiten auftreten. Die verschiedensten peripheren Nerven können beteiligt sein und dies gilt als ein Charakteristikum. Erst treten Erscheinungen von seiten der Sensibilität auf (anfangs dumpfe, später heftigere Schmerzen, anästhetische Zonen), nachher der Motilität (progressive Lähmungen), wobei trophische Störungen (Ödeme, Muskelatrophie) keineswegs fehlen.

Die Prognose ist quod vitam meistens günstig, weil bulbäre Erscheinungen selten vorkommen. In leichten Fällen wird der Kranke vollständig geheilt, meistens bleibt aber eine gewisse Muskelatrophie und Kraftlosigkeit zurück.

Chinin scheint eine prophylaktische, aber keine heilende Wirkung zu haben. Broquet sah nach einigen Malariafieberanfällen mit transitorischen Paresien intermittierende Lähmungen von Blasen- und Rektumsphinkteren auftreten, welche nach Chiningebrauch schwanden. Marandon de Montyel meint, daß das Sumpffieber in der Mehrzahl der Fälle den Verlauf der Epilepsie ungünstig beeinflußt. Einmal sah er die Krankheit während eines Malariaanfalles entstehen; seine Kranken waren aber alle neuropathisch belastet, so daß er die Infektion nur als auslösende Kraft betrachtet. Nach Heilung der Malaria blieb die Neurose fortbestehen.

Nach Comméleran ist das Sumpffieber fähig Hysterie und Epilepsie zu heilen, zu verschlimmern und zum Ausbruch zu bringen. Auch Neurasthenie soll durch Malaria verschlimmert oder hervorgerufen werden können; das Charakteristikum dabei soll sein: 1. häufige vasomotorische Störungen, 2. hervorragende Muskelschwäche, 3. Periodizität der Erscheinungen, 4. häufig vorkommendes Delirium, 5. Plasmodienbefund und 6. Heilbarkeit durch Chinin, jedenfalls im Anfang. Bielonsow sah bei einem 11jährigen Knaben Epilepsie, wobei er im Blute Plasmodien fand und wo die Bromsalze erfolglos blieben, Chinin und Arsen dagegen zur Genesung führten.

Kiewiet de Jonge sah infolge Malaria Erscheinungen von Sclérose en plaques. Campbell Highet fand bei den Fällen multipler, peripherer Neuritis bei Malaria keine wesentlichen Abweichungen vom gewöhnlichen Bild, sie entsteht erst nach mehreren Attacken und die Inkubationsperiode beträgt ca. 8 Monate. Zwei andere Beobachter, Bardelli und Bertrand, erwähnen eine stattliche Reihe von Nervenerscheinungen, von Krankheiten des peripheren und zentralen Nervensystems inkl. Psychosen, welche durch Malaria verursacht werden oder nach diesem auftreten. Es muß nur Wunder nehmen, daß die Tropennervenärzte, die meistens auch die gewöhnliche Praxis ausüben (u. a. in den Irrenanstalten) diesen ätiologischen Faktor so äußerst selten einwandsfrei zu Gesicht bekommen. Nur Neurasthenie macht eine Ausnahme und auch nur als Folgekrankheit, wobei es noch gar nicht sicher ist, ob die Infektion als solche oder die begleitende und folgende Inanition Schuld daran ist.

Einzelne Nervenkrankheiten, zwar nicht ausschließlich innerhalb der Wendekreise heimisch, werden dort so viel angetroffen, daß sie eine besondere Betrachtung verdienen.

Latah.

(Synon. Mimicismus der Malaien.)

Definition. — Latah ist eine funktionelle, paroxysmatisch auftretende und meistens von einem Schreckaffekt eingeleitete Nervenkrankheit, bei welcher auf imperatorischem Wege und zwar gegen den Willen und trotz lebhaften Unlustgefühls des Kranken Bewegungen (Handlungen und Laute) zur Ausführung gebracht werden.

Geographische Verbreitung. Die Krankheit wird bei der malaiischen Rasse im indischen Archipel, in Siam, wo sie Bah-tschi heißt, und in Britisch-Indien gefunden. Aber auch in nicht tropischen Ländern, in Maine in den Vereinigten Staaten, in Sibirien und Lappland, werden analoge Krankheiten, Jumping resp. Miryachit genannt, angetroffen.

In Bastian, Der Mensch, 1860, S. 562 liest man; „Nach Högström kommt „bei den Lappen oft ein solcher Grad von Excitabilität vor, daß sie die seltsamsten „Erscheinungen manifestieren. Wenn ein Individuum den Mund öffnet oder schließt,

„oder mit dem Finger auf irgend einen Gegenstand zeigt, oder tanzt, oder irgend „eine andere Bewegung macht, so werden diese Bewegungen von allen, die sie be- „merken, nachgeahmt. Wenn der Anfall vorüber ist, so fragen sie, ob sie etwas „Unpassendes gemacht hätten, denn sie wissen selbst nicht, was sie tun. — Wenn „der Pfarrer in der Kirche zu heftig gestikuliert, so sollen sie manchmal wie tot „hinfallen oder wie Verrückte aufspringen und umherrasen.“

In Niederländisch-Ostindien befällt die Krankheit meistens die Weiber des Landes, bisweilen einen Mischling, selten einheimische Männer oder fremde Morgenländer. Sie tritt öfters in der Pubertät auf, nach Angabe der Kranken im Anschluß an einen Traum oder Schrecken, und bleibt gewöhnlich bis zum Tode bestehen. Besonders die leichteren Fälle sind sehr verbreitet, wie man täglich auf der Straße bei vielen Frauen beobachten kann. Von der Bevölkerung wird sie ganz richtig vom Irrsein unterschieden; der Intellekt ist ungestört.

Symptomatologie. In den leichten Fällen äußert die Frau nach einem Schrecken eine Reihe individuell verschiedener aber stereotyper Laute oder Wörter, macht einige spröde Bewegungen mit dem Unterleib und Becken und mit einem schamhaften Lachen endet der Anfall. Gehen zwei Frauen nebeneinander, so passiert es öfters, daß die zweite vor der ersten erschrickt, einen Latahanfall bekommt und dann dieselben Laute wie erstere Frau ausruft.

Ein physiologisches Analogon von solch einem leichten Anfall findet man in den Ausrufen bei übrigens gesunden Personen, wenn diese plötzlich erschrecken.

Der Schrecken kann von einem Gesichts-, Gefühl- oder Gehörseindruck verursacht werden.

Bei notorisch Latahleidenden sind es bestimmte Wörter, die schnell ausgesprochen, besonders geeignet sind einen Anfall zum Vorschein zu rufen. Schreit man auf kurzem Ton solch oder auch ein anderes Wort oder macht man mit Nachdruck einzelne Geberden, so werden diese Wörter oder Bewegungen einige Male nachgeahmt, dann folgen andere inkohärente Wörter oder Handlungen, die den ersten einigermaßen ähneln und bisweilen steigert sich der Anfall zu einer Verwirrung, besonders wenn die Neckereien nicht aufhören. Nach einer mir gemachten Mitteilung sollten bei einer an Latah leidenden jungen Frau die Erscheinungen, wenn sie durch Neckereien sehr aufgeregt war, mit Bewußtlosigkeit und allgemeiner Muskelrigidität (kataleptischer Zustand) enden.

Neben der Echolalie kommt öfters Coprolalie vor; es sind alsdann Wörter, welche die männlichen Geschlechtsteile betreffen. Bei Latahmännern sind es Namen für weibliche Sexualorgane.

Ist die Person sehr suggestibel und hat man schon mehrere Male einen Anfall provoziert, so genügt ein verständnisvoller Blick, um die Krankheit zum Vorschein zu bringen.

In einzelnen Fällen sieht man bei einer gewöhnlichen Frage, welche diese Patienten an andere richten, ohne daß eine bestimmt provozierende Veranlassung war, spontan also, eine deutliche Paraphasie auftreten. Freilich sind bisweilen die Kranken in freudiger, zorniger oder trüber Weise aufgeregt; wirkt nun die Verwirrung auf den Affektzustand zurück, so kann die Paraphasie eine choreatische werden. Die Paraphasie entsteht auch, wenn man eine solche Kranke, ohne daß man Absicht hatte, die Erscheinungen zum Vorschein kommen zu lassen, in ruhiger Weise etwas fragt. Sie ärgert sich über ihr Versehen und ruft so selbst die Latahsymptome hervor.

Die Krankheit verleitet, wie begreiflich, zur Vornahme unpassender Scherze. Trotz des starken Unlustgefühls ist der Widerstand der Kranken schwach und man

kann sie in den schwereren Fällen die verschiedensten Bewegungen nachahmen lassen, auch solche, welche das Schamgefühl verletzen.

In den leichten Fällen ist der Anfall in einzelnen Sekunden abgelaufen; in den schwereren dauert er bedeutend länger, bis eine Viertelstunde und mehr, auch ohne daß man die Kranke fortwährend reizt. Die Erscheinung klingt allmählich ab, man sieht zuletzt die Kranke nur leise vor sich hinmurmeln.

Die Heftigkeit der Erscheinungen ist nicht nur bei verschiedenen Personen verschieden, sondern wechselt auch bei derselben Kranken. Besondere Beschwerden von seiten des Nervensystems werden nicht empfunden, nur sind die Kranken sehr leicht zu erschrecken.

Es besteht hier und dort eine erhöhte reflektorische Erregbarkeit, die Sehnenreflexe sind verstärkt und oft gibt es dabei eine Irradiation der Hautreflexe. Übrigens sind keine Störungen des Nervensystems zu konstatieren, speziell fand ich keine hysterischen Stigmata.

Die Kranken werden durch den Anfall immer erregt, in einem Fall fand ich eine verstärkte und beschleunigte Herzbewegung, die Kranke empfand einen Druck und Schmerzen in der Herzgrube und klagte über Beklemmung der Brust.

Das Intellekt ist völlig ungestört und es besteht keine Amnesie, ob dies aber im Acme eines heftigen Paroxysmus auch völlig der Fall ist, ist fraglich und bezweifle ich. Mir persönlich ist nicht bekannt, daß diese Zustände zu forensischen Folgen Veranlassung gegeben haben; unzweifelhaft sollten solche Personen für Handlungen, in diesem Zustande begangen, unzurechnungsfähig erachtet werden. Folgende Beobachtung O'Brien's von Ellis beschrieben, zeugt dafür und ist sogleich eine Warnung für unvorsichtige Experimente, welche ohnedies den Kranken sehr qualvoll sind. Es heißt dort:

„Mr. O'Brien also described a case of Latah the finale of which has become „historical in these ports. A Malay cook on board a local steamer, the butt of the „crew on account of his disease, was daily subjected to their clumsy wit. One „day as this cook was dandling his child one of the crew came and stood before „him with a billet of wood in his arms, which he began to toss up to the awning „and catch again. The cook tossed his child up also, time for time. At last the „sailor opened his hands wide apart and let the wood fall upon the deck. The „cook immediatly imitated him, missed the catch, and allowed the child to fall „heavily upon the planks, from which it was picked up quite dead."

Ätiologie. In der großen Mehrzahl der Fälle ist eine deutliche und zwar direkte Heredität nachzuweisen. Bemerkenswert ist, daß viele Kranken Schreck oder Träume als Ursache angeben, welche, wie bekannt, bei der Hysterie eine große Rolle spielen.

Fassen wir die Lataherscheinungen zusammen, so finden wir, daß diese paroxysmatisch und auf imperatorischem Wege auftreten, daß trotz des starken Unlustgefühls die automatisch sich abspielenden, nachgeahmten und sich dieser Imitation anschließenden Handlungen, unwiderstehlich sind, wodurch der Eindruck entsteht, daß man den Kranken seinen Willen aufdringen kann.

In den leichteren Graden und im Anfang und am Ende der schwereren ist das Bewußtsein ungetrübt und besteht volle Erinnerung; ob das aber auch für die Höhe des Anfalls gilt, mag bezweifelt werden. Jedenfalls haben die Patienten für ihre Leiden Krankheitseinsicht.

Es wird ohne weiteres klar sein, daß man hier mit hypnoiden Zuständen und wohl mit Wachsuggestion zu tun hat, indem die suggerierten Erscheinungen zum größten und wesentlichsten Teile dem Inhalt der Suggestion entsprechen.[1])

[1]) Hypnotische Zustände sind bei Naturvölkern überhaupt nicht seltsam. Man findet sie z. B. bei den Shamänen auf Borneo, bei den Fakirs und Djoguis

Es besteht eine sehr weit über die physiologischen Grenzen gehende Suggestibilität, welche nicht nur erhöht, sondern auch krankhaft geändert ist, denn ohne hypnotischen Schlaf würden die suggerierten Vorstellungen, geschweige noch die sich daranschließenden Äußerungen, wie z. B. die Verwirrung in Sprache und Handlungen, beim Gesunden nicht hervorzurufen sein.

Es sind also krankhafte Abweichungen in der motorischen Sphäre, welche von Vorstellungen abhängig sind, wir haben es hier also mit hysterischen Zuständen zu tun. Und wirklich ist nichts dagegen einzuwenden, Latah als eine Unterart der Hysterie zu betrachten, weil der Begriff dadurch wesentlich an Klarheit gewinnt. Mit dieser Annahme ist auch gesagt, daß der Sitz dieser Prozesse in der Hirnrinde gesucht werden muß.

Doch scheint es mir ratsam, den Namen, welcher einmal das Bürgerrecht erhalten hat, auch aus praktischem Grunde beizubehalten, weil es ein geläufiger Ausdruck für ein bekanntes Krankheitsbild ist. Aber auch die eigenartige, auffallende Gestaltung der Erscheinung in kurzdauernden Entladungen, das Auftreten bei bestimmten Völkern, das Fehlen anderer hysterischer Stigmata drücken dem Krankheitsbild einen eigentümlichen Stempel auf, wodurch es sich von anderen hysterischen Symptomen unterscheidet. Keine der obengenannten Merkmale an sich werden freilich bei der Hysterie vermißt, nur der Komplex hat etwas ungewöhnliches. Latah würde den Fällen von Hysterie anzureihen sein, wo nur eine einzige Krankheitsäußerung als alleinstehendes Symptom vorkommt, wie z. B. dann und wann ein konvulsiver Anfall und die Kranke sonst gesund ist.

Heredität muß als prädisponierendes Moment angesehen werden; auffallend ist, daß von den Kranken die Ursache so oft in Schreck und Träumen — bekannte Gelegenheitsursachen bei Hysterie — gesucht wird.

Will man versuchen eine völkerpsychologische Erklärung zu geben, so fällt folgendes auf: Das malayische Volk zeigt eine Inferiorität, welche in erster Linie eine natürliche, eine angeborene ist, und welche ohne Zweifel der Grund war, daß sie so leicht von eigenen und fremden Herrschern unterworfen wurden und blieben. Die Schwere des Joches in früheren Zeiten, wo ein Menschenleben nicht die mindeste Bedeutung hatte, vernichtete den kleinen Rest der vielleicht in geringem Maße noch bestehenden Selbständigkeit und schwächte also den schon an und für sich kraftlosen Willen um so mehr. Diese ungenügende Widerstandsfähigkeit, welche sich nicht nur in dieser Richtung kund gibt, sondern sich auch beim Amoklaufen, bei der reizbaren Gemütsstimmung, bei der der Intensität eines somatischen Leidens, inadequaten psychischen Exaltation oder Depression vorfindet, tritt bei der Frau vermöge ihrer Minderwertigkeit und der Geringschätzung des Morgenländers für ein Weib am stärksten hervor.

Die ererbte hysterische Konstitution ist also der Hauptgrund und eine oder andere psychische Erregung Gelegenheitsursache.

Latah hat Ähnlichkeit mit der „Maladie des tics" von Gilles de la Tourette, welcher beide Krankheiten für identisch hält.

Diese Ähnlichkeit zeigt sich besonders da, wo Bewegungen und Ausrufe nachgeahmt werden, aber sofort fällt auch der Unterschied ins Auge, daß bei Latah nur dann Handlungen etc. ausgeübt werden, wenn durch Erschrecken oder Aufforderung zur Nachahmung die Patientin aufmerksam gemacht wird, was bei der Maladie des tics nicht nötig zu sein scheint. Spontane Bewegungen oder Handlungen, mit Zwangsvorstellungen in Be-

---

in Indien, bei marokkanischen Marabouts und bei den arabischen Stämmen der Beni-aioussos in Algier, wo bei verschiedenen Gelegenheiten im ausgedehnten Sinne förmliche Anfälle der grande Hysterie (Clownismus, attitudes possionelles usw.) beobachtet werden.

ziehung stehend oder nicht, werden bei Latah vermißt. Da, wo sie ohne scheinbare Veranlassung zum Vorschein kommen, ergibt sich bei näherer Betrachtung, daß die Leidende sich über ein verkehrtes Wort geärgert hat, daß also zuletzt eine psychische Erregung die Ursache war.

Andere unwillkürliche Bewegungen, wie Gesichter schneiden, werden bei Latah nur bei Gemütsaffekten angetroffen.

Psychische Abnormitäten oder andere Störungen des Nervensystems scheinen bei der Maladie des tics öfter vorzukommen, auch Ticsymptome sowohl der grand wie der petit tic. Ebenso ist der Lauf der Krankheit bis zum Ausbruch der Entladungserscheinungen wesentlich von Latah verschieden, welche letztere nur eine Episode, aber keine durchlaufende Krankheit ist. Auch scheint die Tickrankheit vorzugsweise bei Männern vorzukommen. Zum Schlusse sei erwähnt, daß die Maladie des tics ebenfalls zur Hysterie gerechnet wird.

Die spröden Bewegungen, welchen man bei Frauen begegnet, haben mit Latah etwas gemein.

„Un autre effect de cette disposition automatique s'observe dans la minauderie. On „croit que les phénomènes que la constituent sont voulus et étudiés; c'est là une erreur. „On est minaudier, maniéré, par suite d'une facilité exagérée qu'ont les organes nerveux „automatiques à suivre d'eux mêmes tout ce qui se passe dans la pensée. Selon les „moindres sentiments éprouvés, la voix prend alors des inflexions les plus variés, les „muscles de la figure produisent les grimaces les plus mobiles, les membres et le tronc „ondulent de mille façons. Cette disposition, qui prête à la moquerie, s'observe surtout „chez la femme.“ (P. Despine.)

Scheube berichtet über eine in Japan vorkommende, wie Latah auf Suggestion beruhenden Neurose, wobei die Kranken von Tieren besessen zu sein glauben.

Therapie. Eine bestimmte Therapie ist nicht bekannt, auch nicht beim Inländer. Durch Selbstbeherrschung scheinen einzelne den Zustand wesentlich bessern zu können. Es ist nicht unmöglich, daß die hypnotische Suggestion gutes leisten kann.

Rhinitis spastica vasomotoria.

(Rhinitis nervosa, Coryza spasmodica, Rosen- oder Eisenbahnschnupfen, Hooikoorts, Hydrorrhée nasale.)

Definition. Die Rhinitis spastica vasomotorica ist eine paroxysmatisch auftretende akute Rhinitis, wobei die charakteristischen Symptome Niesanfälle sind, begleitet oder gefolgt durch reichliches wässeriges Nasensekret und Verstopfung des Nasenraumes infolge Schwellung der Conchaeschleimhaut. An diese Hauptsymptome fügen sich noch andere Erscheinungen, welche aber kein pathognomisches Gepräge tragen. Die Beschreibung dieser Krankheit verdanke ich größtenteils einer Studie des Herrn Dr. Zegers, Nasen- und Ohrenarzt zu Batavia.

Geographische Verbreitung. Die Krankheit kommt nicht ausschließlich innerhalb der Wendekreise vor; in Niederländisch-Indien ist sie sehr verbereitet, ob sie aber auch in anderen Tropengegenden angetroffen wird, ist mir unbekannt.

Symptomatologie. Die Anfälle treten gewöhnlich beim Erwachen auf, dauern $^1/_4$—2 Stunden, bisweilen den ganzen Tag, während welcher Zeit 10—70 mal geniest wird und die Sekretion dabei so heftig sein kann, daß das Sekret strahlweise aus der Nase fließt.

Die genannten Symptome sind begleitet von Tränenfluß mit Injektion der Conjunctiva und Verdickung der Augenlider, von Kopfschmerzen und Atembeklemmung mit mehr oder weniger deutlichen asthmatischen Erscheinungen.

Pathologische Anatomie. Häufig fehlt jede nasale Abweichung, während die Rhinoscopia anterior bei inveterierten Fällen ein maceriertes Aussehen der

Conchaeschleimhaut ergibt, mit bleibender Schwellung desselben auch in den freien Perioden. In frischen Fällen findet man nur eine leichte Hyperämie der Mucosa. Neben diesen Befunden beobachtet man verschiedene andere, welche aber auch bei Kranken ohne irgendwelche Nasenbeschwerden angetroffen werden. Die Läsion befällt meistens Personen nach längerem Aufenthalt in den Tropen, kann sehr lange bestehen bleiben und wechselt an Intensität.

Ätiologie. Die Wärme an sich ist ohne Bedeutung, denn auch Leute, welche Gebirgsgegenden bewohnen, werden angegriffen.

Die Causa proxima ist das Einatmen von Staub, dadurch und durch das gleiche Symptomenbild hat die Krankheit eine große Ähnlichkeit mit Heufieber, so daß von einzelnen eine Identität beider Krankheiten behauptet wird.

Die entfernte Ursache ist eine verminderte Widerstandsfähigkeit des Nervensystems, vielleicht verursacht durch einen längeren Tropenaufenthalt. Wirklich fand ich diese Hydrorrhoea nasalis bei Neurasthenikern nicht so selten, doch scheint mir die Minderwertigkeit des Nervensystems nur ein prädisponierendes Moment zu sein, weil sie auch ohne bestimmte nervöse Abweichungen vorkommt und weil sie nach Heilung der Neurasthenie unverändert bestehen bleibt. In einzelnen Fällen sah ich einen direkten Übergang von einem der Eltern auf die Kinder. Nach Lermoyez hat Gicht einen prädisponierenden Einfluß, was ich hier und dort bestätigt fand. Von vielen Seiten wird die Krankheit als eine reflektorische angesehen wie bei bekannten Nasenreflexen (Kopfschmerzen, Asthma u. dgl.), ausgehend von einer hyperästhetischen Zone, welche ihren Sitz in einer der vielen Abweichungen in der Nase haben soll.

Prognose. Quod Vitam gut. In schweren Fällen belästigt sie den Kranken so sehr, daß Arbeitsunfähigkeit die Folge ist und die Krankheit dadurch eine soziale Bedeutung bekommt, warum eine kurze Beschreibung gerechtfertigt ist.

Therapie. Eine lokale Therapie mit der Theorie der hyperästhetischen Zone als Grundlage soll nach Zegers keine bleibenden Erfolge haben. Lermoyez, welcher die Erscheinungen als eine Reizung der vasodilatatorischen und der sekretorischen Nerven auffaßt, gibt Strychnin mit Atropin, welche Behandlungsmethode in Zegers einen Anhänger findet. Zegers schreibt folgende Pillen vor:

R. Atropin. muriatic 0,01
Strychnin. sulfur. 0,08
misce optime
fac. l. a. Pill. Nr. 40.

Eine Woche lang wird täglich eine Pille, in der zweiten Woche zweimal täglich eine Pille und schließlich noch drei Tage drei Pillen pro die genommen. Danach zehn Tage Pause, worauf der Turnus, so nötig, zwei, drei Male usw. folgen kann. Klimawechsel, nämlich von wärmeren nach kälteren Gegenden oder umgekehrt hat günstigen Einfluß. Fast immer hört die Krankheit auf beim Verlassen der Tropen, sogar gleich, wenn der Dampfer den Hafen verläßt.

Nebenbei zu versuchen wäre das folgende manuelle Verfahren, welches O. Naegeli als Nieshandgriff beschreibt.

„Sobald ich den bekannten Kitzel in der Nase verspüre, fasse ich mit Daumen „und Zeigefinger hart unter dem Nasenbein die ganze knorpelige Nase fest zwischen „die Finger, drücke die Nasenflügel energisch gegen die Nasenscheidenwand — der „Mittelfinger kommt unter letztere zu liegen — und ziehe in raschem Ruck die ge„faßte Partie nach vorn und oben oder nach hinten und unten. Der Atem soll während „der 10—15 Sekunden, welche die Prozedur höchstens in Anspruch nimmt, angehalten „werden.

„Zur Verschärfung des Verfahrens dient ein schwacher Druck oder ein sanftes „Reben an den Kanten des Nasenbeins (an der birnförmigen Öffnung), was ein etwas „unangenehmes, aber kaum schmerzhaft zu nennendes Gefühl verursacht.

„Durch das starke Zusammendrücken der ganzen knorpeligen Nase wird die betr. „Schleimhaut, welche wohl einzig hier in Betracht kommt, blutleer, die seröse Aus„schwitzung wird ausgequetscht — hiermit fallen die ursächlichen Momente des Nies„reizes, Hyperämie und Infiltration, weg. Als Gegenreize sind Druck und Zug der End„nerven — des N. nasociliaris — anzusehen, und ein besonders kräftiger Gegenreiz ist „das ins Gebiet unangenehmer Emfindungen gehörende Reiben an den unteren Nasen„beinkanten."

Krankheiten thermischen Ursprungs.

Definition. Über den Krankheitsbegriff herrscht noch Unklarheit, weil verschiedene Läsionen mit demselben Namen belegt werden.

So will P. MANSON zuerst unterscheiden eine fieberhafte, wahrscheinlich infektiöse Krankheit, Siriasis geheißen, welche zwar nur bei höherer atmosphärischer Temperatur entsteht, aber nicht durch dieselbe. Auch Malaria, sogar einfache Tertiana, scheint öfters das Bild des Hitzschlags vorzutäuschen, wie LEVI und ASHER im Krankenhause beobachteten, wo die unter der Diagnose Hitzschlag Eingelieferten häufig Plasmodien im Blute zeigten.

Es kommen alsdann die Fälle in Betracht, I. wo der exzessive Wärmegrad als solcher Ursache ist, mag die Hitze von der Sonne oder einer anderen Quelle (Werkstätten, Maschinenräume) herrühren und welche MANSON Heatexhaustion, Hitzerschöpfung, und ROUX Coup de Chaleur, Hitzschlag, Wärmeschlag nennt, und II. wo die Sonnenstrahlen eine besondere Einwirkung auf den Körper ausüben — Sonnenstich, Zonnesteek, Sun-traumatism, Coup de soleil, insolation.

Eine Kombination dieser zwei Läsionen scheint sehr häufig vorzukommen. Nach P. SLHMIDT sind Hitzerschöpfung, Hitzschlag, Wärmeschlag und Sonnenstich nur graduell und durch den Angriffspunkt der Wärme bedingte Unterschiede einer Erkrankung des Zentralnervensystems mit Beteiligung der Centra der Herzinnervation.

I. Hitzschlag.

Symptomatologie. ROUX u. a. unterscheiden ein prodromales und ein manifestes Stadium.

Zum ersten gehört häufiges Urinieren, Müdigkeit, heftige Kopf- und Rückenschmerzen, Beklemmungsgefühl, Ohnmacht, Erbrechen, heiße, trockene Haut, Sehstörungen, so daß die Kranken ihre Umgebung rot, grün oder weiß sehen.

Dieses Stadium soll gewöhnlich kurz sein. MEYER aber gibt an, daß dieses ein bis drei Tage dauern kann. In den meisten Fällen geht es allmählich in das manifeste Stadium über und es ist ein deutlicher Übergang sichtbar. Die Erscheinungen eines mittelstarken Falles von Hitzschlag sind: Schwindel, Niedersturz und Schwerbesinnlichkeit, Trockenheit und brennende Hitze der Haut (Achseltemperatur 41—45° C; nach P. SCHMIDT können jedoch alle diese Erscheinungen auch bei geringer Steigerung der Körpertemperatur auftreten [38°]), fibrilläre Muskelzuckungen und Erhöhung der Reflexe. In schweren Fällen treten heftige Konvulsionen auf, (P. SCHMIDT), als leichte Fälle sind nach ESCH die sogen. Heizerkrämpfe anzusehen.

Das Gesicht ist meistens bleich, die Augen starr, die Pupillen erweitert oder verengt, nicht auf Licht reagierend. Auf den Lippen und Nasenflügeln erscheint blutiger Schaum. Der Puls ist frequent, unregelmäßig und weich (Unterschied von

Gehirnhämorrhagie), die Atmungsfrequenz bis 150. An der Lungenbasis auskultatorische und perkutorische Symptome von Lungenkongestion.

Von der Haut und vom Urin soll ein für Hitzschlag charakteristischer Geruch ausgehen. Der Urin ist spärlich, enthält bisweilen Blut und Eiweiß.

Die Milz ist öfters vergrößert, die Leber normal. Nach zehn Tagen können sich auf der Brust Roseola und auf den Gliedern ein Erythem zeigen. Die Störungen von seiten des Nervensystems sind zweierlei; bei der paralytischen Form: Coma mit Erlähmung der Sphincteren und unfreiwilliger Entleerung von Urin und Samen und bei der exaltierten Form: Delirien mit heftiger motorischer Unruhe und Steigerung der Reflexe. Bei beiden Formen kann der Tod eintreten; sie drücken der Erscheinungsweise der Krankheit einen charakterischen Stempel auf, das komatöse und das konvulsive Bild, selbstverständlich mit leichteren und schwereren Fällen, Übergängen und Mischungen. Rho unterscheidet nach den Krankheitserscheinungen 1. eine kardiale oder synkopale Form mit unbedeutender Erhöhung der Temperatur, bleichem Gesicht, blaßer Haut, kalten Extremitäten, kleinem oft aussetzenden Pulse und unregelmäßiger Atmung; 2. cerebrospinale oder meningitische Form mit mäßigem Fieber, gerötetem Gesicht, warmer oder brennender Haut, vollem und frequenten Pulse; 3. eine **pulmonare** oder **asphyktische** Form mit bedeutender Überhitzung, brennendem Gesicht, entzündeten Augenbindehäuten, sehr raschem Pulse und lauter, erst gegen das Ende stertoröser Atmung. Die Sterblichkeit ist wechselnd und hängt von verschiedenen, zum größten Teil noch unbekannten Verhältnissen ab. Die gefärbte Rasse ist resistenter.

Von größter Bedeutung ist die Prophylaxis.

Man begegnet diesen Unfällen vorwiegend bei Personen mit geschwächter Körperkraft, sei es, daß vorhergegangene Krankheiten oder Überanstrengung die Ursache davon waren. Alkoholismus scheint der am meisten günstige Faktor für die Entstehung zu sein, die schwarze Rasse ist vielleicht, weil bei ihr Alkoholmißbrauch gewöhnlich seltener ist, resistenter. Daß die schwarze Rasse widerstandsfähiger ist, wird vielleicht ferner durch den Bau der Haut erklärt, wo das Pigment die Lichtstrahlen absorbiert und in dunkle Strahlen umsetzt, so daß die unterliegende Cutis gegen die nachteilige Wirkung des Lichtes beschützt wird. Der Umstand, daß diese Unfälle auch entstehen können da, wo die Wirkung des Sonnenlichtes ausgeschlossen werden kann, widerspricht diese Erklärung nicht, weil ja die Hitzequelle doch auch und öfters nicht unerheblich Licht produziert. Unzweckmäßige Kleidung und zu reichliche Mahlzeiten befördern die Entstehung der Krankheit.

Die Luftwärme braucht nicht sehr hoch zu sein; Roux sah Fälle bei 32° C. Eine mit Wasserdampf gesättigte Luft wirkt ebenfalls begünstigend, so daß die Krankheit in der Regenzeit mehr vorkommt.

Dauer der Krankheit kann einige Stunden bis drei oder vier Tage betragen. Obwohl in Tropenländern vermutlich häufiger, wird sie dort nicht ausschließlich, sondern auch in Europa und Nordamerika während exzessiver Sommerhitze, besonders bei marschierenden Truppen beobachtet. Ausgedehnte Ebenen (Flächen) scheinen prädisponierend zu wirken.

Pathologische Anatomie. Die Leichenstarre tritt schnell ein, in der Haut befinden sich viele Ecchymosen, die Körperwärme hält lange an, ist hoch, maß in einem Falle sogar 46,1° C.

Das Blut ist schwarzflüssig, der Sauerstoffgehalt bedeutend und der Kohlensäuregehalt leicht vermindert; Hirsch fand die Gerinnungsfähigkeit herabgesetzt. Siedamgrotzky beobachtete eine Vermehrung und teilweisen Zerfall der Leukocyten bei schwacher Färbung der roten Blutkörperchen. Diese sollen nach Lewick abgeplattet sein, ihre Oberfläche gestreift und die Konturen gekerbt. In der Pleura

sind Petechien, in der Höhle bisweilen Blut. Weitere Erscheinungen: Oedema pulmonum mit außerordentlicher Blutüberfüllung.

Auf beiden Herzblättern befinden sich Petechien, das linke Herz ist leer und zusammengezogen, das rechte enthält schwarzes Gerinnsel oder schwarzflüssiges Blut; in den Herzohren schwarzes Blut.

Der Herzmuskel ist schlaff, gelblich rot, das Protoplasma trübe. Leber und Milz sehr blutreich, in der Magenschleimhaut einzelne Blutextravasate.

Die Nieren bieten das Bild einer venösen Stauung, die Rinde ist blaß, das Mark gerötet, Ecchymosen enthaltend.

Über den Hirnbefund ist man noch nicht einig; einzelne Untersucher finden überhaupt keine Abweichungen von der Norm. Die meisten fanden die Sinus durae mater stark mit Blut gefüllt, wie auch die weichen Meningen, welche dabei ödematös sind. Rinde und Mark sind blutreich und weisen Blutpunkte auf. Wie man sieht, sind die Veränderungen nicht sehr charakteristisch.

Behandlung. Man legt den Kranken an eine kühle, beschattete Stelle, lockert seine Kleider und reicht ihm Stimulantien, subkutan, wenn er nicht schlucken kann. Wo die Körpertemperatur hoch ist, ist eine Kaltwasserbehandlung — allmählich abgekühltes Vollbad — mit Blutentziehung bei heftiger Lungenkongestion angezeigt und bei Erregungszuständen große Dosen Brom, wenn nötig per Rectum. Bei niedrigen Körpertemperaturen, welche für gewöhnlich mit Collaps verbunden sind, ist ein laues oder warmes Vollbad indiziert.

II. Sonnenstich.

Beim eigentlichen Sonnenstich offenbaren sich bestimmte nervöse Erscheinungen. Diese Erscheinungen setzen oft bei unbewegter heißer Luft ein, besonders wenn der Körper nicht in Bewegung und die Schweißsekretion im Stocken ist; unzweckmäßige Bekleidung und besonders Alkoholgenuß sind auch hier verderblich.

Symptome. Eine hohe Körperwärme bei trockener heißer Haut (Calor mordax), Schwindel, Erbrechen, heftige Kopfschmerzen, frequenter, voller Puls, Empfindlichkeit für Reize und epileptiforme Zuckungen. Nach kürzerer oder längerer Zeit bessern sich die Erscheinungen bis zu völliger Erholung oder es bleiben Nachkrankheiten zurück, wie Irrsinn, Epilepsie, Vergeßlichkeit, Taub- und Blindheit, Lähmungen, Tremor, Cephalalgie und bleibende Empfindlichkeit für Sonnenhitze.

Die Symptome erinnern an eine Meningealläsion; genaue pathologisch-anatomische Veränderungen sind unbekannt.

Die **Behandlung** besteht in Überbringung an kühle, dunkle Stelle, Hochlagerung des Oberkörpers mit Applikation von Eis auf den Kopf und bei Kongestion örtliche Blutentziehung an den Schläfen oder dem Processus mastoideus. Weiter: Abführmittel, lacto-vegetarische Kost und Brompräparate bei Unruhe und Schlaflosigkeit.

Zu den prophylaktischen Maßregeln gehören ein zweckmäßiger Schutz gegen Sonnenwärme und -Strahlen, möglichste Herabsetzung der Körperbelastung, Verbot von Alkohol, Darreichung von erfrischenden Getränken auf Märschen, wobei Eis unentbehrlich ist.

Die Nachkrankheiten werden nach den bekannten Regeln behandelt. Von einer Rückkehr in die Tropen ist abzuraten, wenn auch nur noch die leichtesten Andeutungen derselben bestehen, vielleicht ist sie überhaupt gänzlich zu untersagen.

Es soll noch erwähnt werden, daß Sonnenstich- und Hitzschlagsymptome häufig gemischt vorkommen, weil offenbar beide Ursachen zugleich einwirken können.

In den britischen Kolonien kamen bei großer Sonnenhitze plötzliche Todesfälle bei Soldaten auf dem Schlachtfelde vor. Die betreffenden Mannschaften fielen nieder mit dem Gesicht zur Erde und starben nach einigen Zuckungen. Ursache unbekannt. (Herzlähmung?)

B. Geisteskrankheiten.

Wie bei den Nervenkrankheiten begegnet man beim Studium der tropischen Psychosen den Klagen, daß Statistik und Literatur dürftig und schwer zugänglich sind, wozu sich noch die fast unüberwindliche Schwierigkeit gesellt, daß jede Nationalität, ja nahezu jeder Autor eine eigene Nomenklatur benützt, so daß ein Vergleich der Psychosen in den verschiedenen Tropenländern zurzeit nahezu unmöglich ist. Nach BUSCHAN erkranken die Neger selten an Chorea, Tabes (trotz häufiger Lues), häufig an Tetanus und an der Schlafkrankheit, machmal an Hysterie. Bei den unkultivierten Schwarzen sind Psychosen selten; Idiotie zeigt sich bisweilen. Beim Kulturneger findet sich oft Manie und Paralyse, selten Melancholie und Paranoia, manchmal Epilepsie, relativ selten alkoholistische Geistesstörungen (trotz des verbreiteten Alkoholismus).

Mangelhafte Sprach- und ethnologische Kenntnis bei dem Beobachter, Mißtrauen und Angst auf seiten der Bevölkerung sind meistens dem europäischen Arzte bei der Untersuchung hinderlich und nur wenigen wird es gegeben sein, sich so in ein Naturvolk einzuleben, daß ihre Äußerungen Vertrauen erwecken und eine richtige Interpretation erfahren; dazu kommt, daß das Geistesleben der Naturvölker bisher nur wenig Beachtung gefunden hat, und daß diese Völker einen gewissen Barbarismus los sein müssen, wollen sie in psychiatrischem Sinne entdeckt sein.

Eine allgemeine psychologische Schilderung des Naturmenschen, wozu die übergroße Zahl der eigentlichen Tropenbewohner ja gehören, würde wegen der abweichenden ethnologischen Eigenschaften unmöglich scheinen, wenn nicht beim Naturmenschen das sekundäre, erweiterte, mutualistische Ich (MEYNERT) gegenüber dem primären, engen, parasitischen bedeutend zurückträte. Dadurch entsteht eine mangelhafte Beherrschung der Affekte, eine dürftige Entwicklung der Gedankenassoziationen, wodurch dieser sowohl in affektiver, wie in intellektueller Richtung sich mehr als Sinnenmensch gegenüber den Geistesmenschen eines Kulturvolkes präsentiert. Die Folge davon ist eine psychische Gleichmäßigkeit und Gleichförmigkeit der Naturmenschen in allen Gegenden der Erde und so wird es möglich sein, die Beobachtungen des psychischen Lebens in physiologischem und pathologischem Sinne eines bestimmten Volkes — in casu der malayischen Rasse — auf andere Tropenvölker zu übertragen und für sie zu benützen.

Über den Einfluß des Klimas auf die Entstehung von Geisteskrankheiten bei Europäern ist noch sehr wenig bekannt. Es fehlen Angaben fast gänzlich, zum Teil weil in den meisten Tropenländern die Vollbluteuropäer noch eine verschwindende Minderheit bilden.

In den Gegenden, wo eine beträchtliche Zahl Europäer lebt, stellt vielfach die Armee ein sehr bedeutendes Kontingent. Nun werden die meisten Kolonialheere aus Freiwilligen rekrutiert, wodurch sich bekanntlich viele ruhelose Menschen mit Neigung zum Auswandern, Berufswechsel und Abenteuern, Kandidaten für die

Degenerationspsychose par excellence, die Paranoia, und Inhaber der psychopathischen Minderwertigkeiten mit deren psychotischen Intervallen und symptomatischem Alkoholismus, in dieser Truppe ansammeln.

Dagegen tritt das Jugendirresein bei der eingewanderten europäischen Bevölkerung an Häufigkeit zurück, weil gewöhnlich die Tropen erst um einige Jahre nach dem zweiten Lebensdezennium betreten werden.

Diese und andere Umstände trüben natürlich den Wert einer solchen Statistik, will man sie zur Beurteilung der seßhaften Bevölkerung benützen.

Die Auffassung des Irreseins bei Naturvölkern ist bekanntlich eine Besessenheit, wofür je nach dem Volke verschiedene Geister auf verschiedene Weise verantwortlich gemacht werden. Keineswegs aber werden die Kranken darum allgemein als Heilige behandelt, was ja auch begreiflich ist, weil sie oft zu lästig und gefährlich sind und die Bezwingung dieser Geister nicht, wie die der Naturgewalten, über die äußeren Kräfte der Umgebung hinausgeht. Als Heilige werden vermutlich nur geeignete Vertreter von einzelnen Degenerationspsychosen, wie z. B. Paranoia, Epilepsie oder zyklischen Formen betrachtet und dementsprechend behandelt, wo die Pseudoluzidität eine geistige Gesundheit vortäuscht und die mystischen Reden, Weissagungen und Handlungen dieser Personen Eindruck machen. Auch ein Glaube an Hexen besteht noch allgemein, ist aber ebensowenig mit Verherrlichung der betreffenden Person gepaart.

Die mildeste Behandlung der Irren bei den Naturvölkern besteht in Verwahrlosung; das Schließen in Holzblöcke oder Käfige und sogar Eingraben ist bei Unruhigen und Gefährlichen gar nicht selten.

Bevor wir zur Besprechung des eigentlichen Irreseins übergehen, mögen einzelne Eigentümlichkeiten des Nervenlebens von Naturvölkern beleuchtet werden.

Schamanismus. Schamanen sind Personen beiderlei Geschlechts, welche angeblich die Eigenschaft besitzen, Geister zu herbergen. Sie kommen in verschiedenen Ländern der Welt vor, stehen in inniger Beziehung zu religiösen Feierlichkeiten, weil sie als Inkarnation von Geistern mit der Macht eines delphischen Orakels auftreten können. Der Name stammt ursprünglich aus Sibirien. Bei den Dajaks werden die männlichen Schamanen, Basirs genannt, mit Männern verheiratet und benehmen sich wie Weiber. Die weiblichen sind Prostituierte. Diese Geschlechtsveränderung soll nicht mit der konträren Sexualempfindung identifiziert werden. Sie findet vielmehr ihre Analogie in dem Wahn der Geschlechtsänderung, welche bei Irren gefunden wird.

Durch Opfern von Weihrauch, monotone Tänze, Gesang und Musik werden dergleichen dafür empfängliche Personen in Extase versetzt, worin sie göttliche Prophezeihungen offenbaren. Die Beschwörung der Geister, um sich in den Schamanen zu verkörpern, geschieht von den Schamanen selbst und zwar in einer Geistersprache, welche für die Umgebung unverständlich ist. Der Übergang in Extase ist bisweilen begleitet von Nervenzufällen, Singen, Schreien, sich auf den Boden Werfen, Wälzen, Tanzen und Springen mit verdrehten Gesichtszügen, bis oftmals Bewußtlosigkeit eintritt.

Offenbar hat man es hier mit denselben Zuständen von Hypnotismus zu tun, entstanden aus Suggestion von seiten der Umgebung und sich selber, welche im 16. und 17. Jahrhundert wiederholt sporadisch und epidemisch in Europa angetroffen wurden.

Latah siehe Seite 214.

Amok. Unter **Amok** versteht man in Niederländisch Ostindien und den übrigen malayischen Ländern einen mehr oder weniger plötzlich auf-

tauchenden Anfall mit Neigung zum Morden, wobei Personen aus der Umgebung, meistens die nächsten Familienglieder, als erste Schlachtopfer fallen.

In einem klassischen Fall rennt der Amokmacher alsdann auf die Straße und sticht blindlings nach jedem, welchem er begegnet, bis er tot oder lebend gefangen genommen wird. Beruhigt, sagt solch eine Person, daß er „mata glap“ war, womit eine Umschrelbung für „ich wußte nicht, was ich tat“ gemeint ist. Dieser Ausdruck, welcher wörtlich „das Auge wird mir dunkel“ bezeichnet, wird auch bei anderen Delikten, z. B. Diebstahl, gebraucht. Examiniert man weiter warum er nicht wußte, was er tat, so wird angegeben, daß es ihm schwarz oder rot vor den Augen ward, daß er Tiger, Schweine, Hirsche, Hunde oder Teufel sah, die er durchstach. Dem Anfall soll ein mehr oder weniger stuporöser Zustand vorangehen und folgen, letztenfalls bisweilen nach einem tiefen Schlafe.

Der Täter heißt „Orang Amok“ [malayisch, wörtlich: Amok-Mensch] und das tätige Zeitwort „mengamok“ amokmachen oder laufen, „to run amuck“. Der Name Amok wird vielfach mißbraucht und oft für ganz verschiedene Vorgänge gebraucht, von einer einfachen Rauferei bis zu einem Aufstand oder Ausfall eines bedrohten Feindes (Rasch). Dies mag eine der Ursachen sein, warum Reisende, die Zeitungsberichte lesen, das häufige Vorkommen behaupten, was indessen nicht zutrifft.

Das Amokmachen wird als eine Eigentümlichkeit der malayischen Rasse angesehen, was aber keineswegs der Fall ist; auch erscheint es nie endemisch oder epidemisch, wie Rasch meint.

Blandford sah analoge Mordanfälle in Trinidad bei importierten Kulis, wo sie dem Gebrauch von „Bhang“ (ein Präparat von Cannabis indica) zugeschrieben werden.

Bartels fand analoge impulsive Taten bei vielen sibirischen Völkern.

„Jede unvermutete Berührung z. B. in den Seiten oder an anderen reizbaren „Stellen, unversehenes Zurufen oder Pfeifen oder andere fürchterliche und schleunige Er-„scheinungen bringen diese Leute außer sich und fast in eine Art von Wut. Bei den „Samojeden und Jakuten geht diese Wut so weit, daß sie, ohne zu wissen was sie „tun, das erste Beil, Messer oder andere schädliche Werkzeuge erhaschen und die Person, „welche der Grund ihres Entsetzens ist, oder jeden anderen, der ihnen alsdann in den „Wurf kommt, zu verwunden oder gar zu töten suchen, wenn sie nicht mit Gewalt abge-„halten und alle schädlichen Werkzeuge vor ihnen weggenommen werden.“

In Niederländisch Ostindien sind besonders die Buginesen (Celebes) und die Maduresen (Madura) als Amokmacher bekannt.

In einzelnen Fällen ist solch ein Mordanfall eine Erscheinung einer Psychose, welche nach dem Ablauf konstatiert werden kann und jede Form annehmen kann, insbesondere aber Epilepsie, periodische Manie, Imbecillitas und Idiotie, die sogenannten degenerativen Formen.

In anderen Fällen aber, und dies ist gerade der interessante Punkt, tritt sie selbständig auf und ist die Person nach kürzerer oder längerer Zeit vollkommen bei Verstand und erklärt dann von nichts zu wissen, oder sie erinnert sich nur einzelner Fragmente, z. B. daß sie Tiger, Schweine usw. gesehen hat. Selbständig tritt die Psychose als eine solche oder als flüchtige psychopathische Minderwertigkeit auf; man geht aber nicht fehl, wenn man die „Gesunden“ in der Mehrzahl der Fälle zu den psychopathisch Minderwertigen rechnet, weil sich solche vollkommen antisoziale Handlungen bei ganz normalem Gehirne wohl nicht erwarten lassen.

Welche Gelegenheitsursachen oder Ursachen die Minderwertigkeit steigern oder ihr eine besondere Richtung verleihen, kann bis jetzt nicht angegeben werden. Dieselben Ursachen, welche irgendwo die Entstehung ähnlicher transitorischer Störungen zur Folge haben, können natürlich auch hier vorkommen (Alkohol-

gebrauch und -Mißbrauch, Vergiftungen im allgemeinen, kalorische Schädlichkeiten, Gehirn- und Nervenkrankheiten, direkte und indirekte Gehirnverletzungen, Inanition, Gemütserschütterungen), wobei ich besonders die fieberhaften Krankheiten und ihre Folgen und psychischen Einflüsse, sowie die leicht erregte Eifersucht und Ehrenkitzligkeit der Bevölkerung hervorheben will.

Gillmore Ellis sieht in dem Amokmachen ein Symptom der Epilepsia larvata. Damit ist aber die Rasseneigentümlichkeit der Krankheit nicht erklärt, auch nicht, warum das Weib, bet welchem das Amoklaufen äußerst selten auftritt, von dieser besonderen Form der Epilepsie fast gänzlich verschont bleiben würde.

Vogler sucht die Grundlage des Vorkommens von Amok in der geringen Beherrschung der Leidenschaften und Neigungen bei den Bewohnern des indischen Archipels. Fügt man hierzu als begünstigende Momente die Tatsachen, daß diese Personen dem Leben ihrer Mitmenschen sehr wenig Wert beilegen, ein Beispiel, das sie von jeher, an erster Stelle bei ihren eigenen Fürsten, täglich vor Augen hatten, weiter, daß sie immer bewaffnet sind und also nur allzuleicht von den Waffen Gebrauch machen können, dann kommen auch mir die obengenannten Merkmale der psychopathischen Minderwertigkeit als eine genügende Grundlage zu einer Erklärung des Vorkommens von Amok in Niederländisch Ostindien vor.

Die geringe Frequenz bei Frauen findet meiner Ansicht nach eine Erklärung darin, daß die Gemütsbewegungen zwar schneller aber nicht so kräftig und voll entwickelt als beim Manne auftreten, und auch in der Tatsache, daß das Weib in den Tropen mehr als in Kulturländern in jeder Beziehung in den Hintergrund tritt und also von selber weniger Verdrießlichkeiten und Ärgernis auf ihrem Lebenspfade begegnet, oder wenigstens in geringerem Grade darauf reagieren kann oder darf.

Wo die obengenannten Erscheinungen bei einem Amokanfall gegeben sind, wo Besinnungslosigkeit konstatiert werden kann, ist die Frage nach der Zurechnungsfähigkeit unschwer zu entscheiden. Aber nicht immer ist die Sachlage so günstig oder evident; es kommen nämlich allmähliche Übergänge zu Handlungen vor, wobei die Zurechnungsfähigkeit nur vermindert ist oder gar nicht fehlt. Es ist nicht zu leugnen, daß zielbewußte Verbrechen unter der Maske einer Geistesverirrung, wozu das Amoklaufen sich besonders eignet, verübt werden können. Darum ist es aber dringend notwendig, daß der sachverständige Arzt unmittelbar nach der Tat die Untersuchung einleitet, weil jede Minute kostbar ist und ihren Wert hat, um so mehr, da meistens Verwandte, Bekannte oder Zeugen, welche die gewünschte Auskunft erteilen können, dann noch anwesend sind. Dieser Forderung entsprechende und nach den jetzigen Begriffen genaue Untersuchungen sind mir nicht bekannt. Gewöhnlich wird leider das Gutachten eines Sachverständigen zu spät, auch wohl gar nicht verlangt.

Pathologie.

Ist das Geistesleben eines Kulturvolkes tief gegründet, reich verzweigt und voll Abwechslung, so sind damit auch die Äußerungen seiner Geisteskranken in Übereinstimmung. Besonders belehrend sind in dieser Beziehung die Wahn- und Zwangsvorstellungen, deren Inhalt und Motive sozusagen mit jedem neuen Tag wechseln.

Ganz anders beim un- oder halbgebildeten Menschen; hier vergeht der eine Tag wie der andere, prägnante Ereignisse kommen selten vor, das Geistesleben hat einen flachen, monotonen Charakter, was, in Verbindung mit der geringen Intelligenz und Unwissenheit solch eines Volkes, die Wahnvorstellungen selten aufkommen läßt und ihnen einen rudimentären Charakter verleiht. Und wirklich sind die Wahnvorstel-

lungen spärlich und ist das Wahnsystem beim hiesigen Paranoicus so wenig tief, so sparsam verzweigt und so locker eingewurzelt, daß man im gleichen Fall beim Europäer eine heranrückende Dementia vermuten würde. Der geringen Intelligenz und dem dürftigen Gedankenreichtum entsprechend ist in den Tropen eine Irreseinsform häufig, die Amentia, wo das Auseinanderfallen oder Lockererwerden der Associationen die Hauptsymptome bildet.

Gegenüber den sparsamen oder oberflächlichen Geistesäußerungen stehen aber eine große Ausbreitung und starke Entwicklung der animalen Funktionen. Das letzte Glied der psychischen Dreieinigkeit „Empfindung, Association und Handlung" tritt besonders in den Vordergrund. Sind physiologisch schon in einem Gespräch beim Tropenmenschen Hand- und Kopfbewegungen oder Mimik unvermeidliche Beimischungen, so erscheinen diese Bewegungen bei pathologischen Fällen noch viel stärker.

Von den Zwangsvorstellungen sind mir nur Zwangsempfindungen bekannt. Ein Inländer von hoher Abkunft hatte die Empfindung, als ob sein Kopf so groß wie das Zimmer sei, er war aber vollkommen von der Unrichtigkeit seiner Wahrnehmung überzeugt. Die anderen Fälle, welche ich jedoch persönlich nicht beobachtet habe, betreffen das sogenannte „Koro" und sind auch in anthropologischer Richtung interessant. Es sind das bisweilen stundenlange, von großer Abmattung gefolgte Angstanfälle, wobei die Kranken meinen, daß der Penis sich in die Bauchhöhle zurückziehen will, was den Tod herbeiführen würde, wenn der Kranke oder andere nicht frühzeitig das Glied festhielten. Diese bei Leuten von Süd-Celebes vorkommende, abnorme Vorstellung wird als krankhaft betrachtet und verheimlicht, aber Krankheitseinsicht, wie sie bei den wahren Zwangsvorstellungen vorkommt, scheint nicht zu bestehen.

„Konträre Sexualempfindung" kommt auf Java vor; im östlichen Teil der Insel heißen die betreffenden Personen „Wandu". Es gibt männliche und weibliche mit von der Kindheit an bestehenden konträr-sexuellen Neigungen, welche sich in jeder Richtung (Kleidung, Haltung, Spiele u. dgl.) äußern.

Die Geschlechtsbefriedigung soll nur durch Berührungen stattfinden; obwohl die Sachlage nicht verheimlicht wird, ist es doch schwer, richtige Auskünfte zu bekommen und es läuft der Forscher große Gefahr, sich etwas aufbinden zu lassen. Körperliche Untersuchungen habe ich noch nicht anstellen können. Rencurel beschreibt eine auf Madagaskar bei Männern vorkommende angeborene und erworbene Geschlechtsverirrung. Der Körper dieser Männer hat weibliche Formen, der Geschlechtsapparat ist aber vollkommen männlich gebaut; sie üben bisweilen mit Weibern den Coitus aus, haben aber nie Wollustempfindungen dabei, prostituieren sich gelegentlich, wobei der Beischlaf sich zwischen die Schenkel vollzieht. Sie wachsen zwischen Mädchen auf, betragen sich wie diese, haben aber weder zum weiblichen noch zum männlichen Geschlecht Neigung, sind „invertis asexués", wie Rencurel sie bezeichnet, und werden dort „Sarimbavy" genannt.

Masturbation wird bei den inländischen Irren wenig beobachtet, auch Selbstmord und Nahrungsverweigerung sind selten; letztere wenig hartnäckig. Die verschiedensten Degenerationszeichen werden auch hier angetroffen. Relativ häufig kommen Schädelanomalien vor, am meisten Asymmetrien, dann sehr kurze Schädel mit breitem, plattem Hinterkopf und entwickelten Tubera parietalia; das Caput progenaeum ist nichts seltenes.

Bei der Prüfung der intellektuellen Verhältnisse geheilter oder genesender Patienten, z. B. nach dem Begriff von Zeit und Ort, muß beachtet werden, daß bisweilen Antworten gegeben werden, welche eine Schwächung des Intellekts annehmen lassen, ohne daß dies der Fall zu sein braucht. Solche Personen geben an, nicht zu wissen, wo sie sich befinden, oder geben eine falsche Ant-

wort (wenn sie in der Irrenanstalt sind), weil auch hier Geisteskrankheit als eine Schande angesehen wird. Auch besteht die Neigung Europäern gegenüber aus Höflichkeit, besonders wenn sie sich von diesen abhängig glauben, Unwissenheit oder Dummheit vorzuschützen, sich kleiner und geringer zu machen mit dem Zweck, den Vorgesetzten desto mehr zu erheben. Die richtige und gewünschte Antwort bekommt man oft erst auf einem Umwege. Da Zeitbestimmungen im täglichen Leben eines Naturvolkes wenig Wert besitzen, so daß Daten, wie z. B. das Alter, ziemlich unbekannt sind, muß man beim Examen diese Eigentümlichkeiten berücksichtigen. Besondere Ereignisse, wie Überschwemmungen u. dgl., auch wohl Ernte oder Markttage werden als geeignete Anhaltspunkte benutzt.

Vom physio-psychologischen Standpunkte betrachtet, hat der Tropenmensch ein abnorm erregbares Nervenleben, welches in mancher Beziehung die Merkmale einer psychopathischen Minderwertigkeit annimmt. Leichte Unpäßlichkeiten verursachen bei ihm eine Exaltation oder Apathie, geringe Temperaturhöhen lassen bald Delierien oder Somnolenz entstehen und nur mit Mühe unterwirft er sich kleinen chirurgischen Operationen. Trauer wird mit großer Ostentation (Haare ausziehen, sich auf den Boden werfen und wälzen) zur Schau gestellt; kleine Ereignisse lassen ihn in zügellosem Zorn entflammen. Die sonst dem rüstigen Gehirn zugehörenden Geisteskrankheiten haben oft auffallend viele Eigenschaften, welche ihr die Merkmale der degenerativen Psychosen verleihen, z. B. Periodizität, boshafte und gefährliche Züge, barocken Wechsel der Erscheinungen, räsonierenden Charakter usw., wodurch die Prognose merklich getrübt wird.

Die einzelnen Psychosen.

Bei der Nomenklatur und Klassifikation folge ich hauptsächlich Meynert.

Melancholie. Fällen von Melancholie, wie sie Meynert in seinen „Vorlesungen über Psychiatrie“ beschreibt, bin ich bis jetzt noch nicht begegnet.

Amentia ist die häufigst vorkommende Geisteskrankheit. Die illusorische Form ist die meist frequente, dann folgt die stuporöse. Personenverwechselung als Ausdruck von Verwirrtheit wird sehr oft, vielleicht immer wahrgenommen. Halluzinationen werden relativ wenig beobachtet; einzelne Male ging die Amentia in eine Manie über und heilte nachher. Gewöhnlich aber fand dies ohne diesen Übergang statt.

Die motorische Unruhe inkl. der Logorrhoe tritt in den akuten Fällen besonders in den Vordergrund. Periodische Verwirrtheit ist relativ selten; es kommen äußerst kurze und sehr langwierige Anfälle von Exaltation mit entsprechenden freien Intervallen vor.

Manie. Rein ausgesprochene Manie wird sehr selten beobachtet und dann ist es noch in diesen wenigen Fällen nicht ganz mit Bestimmtheit zu sagen, ob man von Anfang an mit einer Manie zu tun hatte, weil, wie bekannt, Amentia mit einem maniakalen Ende verlaufen kann. Periodische Manie ist sehr häufig, sie fängt an und endigt durch Lysis, ist gewöhnlich nicht rein ausgesprochen, besonders im Anfang, hat im Verlauf oft Phasen von vollkommener Verwirrheit neben Augenblicken von Lucidität und trägt viele Merkmale von listiger Bösartigkeit. Diese Anfälle sind bisweilen von längerer Dauer, mit ebenso großen oder größeren freien Intervallen. Eine regelmäßige Zurückkehr der Anfälle wird wenig beobachtet. Der Paroxysmus beschränkt sich einige Male auf einen stuporösen Zustand, wo die Kranken zu Bette liegen bleiben, sich ungenügend nähren, ihre Toilette vernachlässigen und auf Fragen gar nicht oder träge reagieren. Wenn

dieses apathische, von einigen melancholisch genannte Vorstadium nicht in den eigentlichen Anfall übergeht, endigt es in wenigen Tagen. Dementia tritt nur in leichtem Grade und erst nach langjähriger Dauer ein, in einigen Fällen war das Ende der Psychose ein chronisch maniakalischer Zustand, in welchem aber noch deutlich mehr oder weniger luzide Perioden wahrzunehmen sind.

Es ist schwer, schon im Anfang der Beobachtung festzustellen, ob man es mit einer periodischen Psychose zu tun hat; kennzeichnend für diese ist es, daß die Kranken fast jeden aus der Umgebung allerlei Übergriffe, besonders Mißhandlungen beschuldigen, dabei jederlei sich selbst zugebrachte Verwundungen, ja sogar einen aufgetretenen Herpes Zoster dem Verpflegepersonal zuschieben.

Manisch-depressives Irresein liefert nach Peixoto in Rio de Janeiro 10—15% aller Aufnahmen in die Irrenhäuser. Von den Kranken sind 53% Weiße, 28% Mischlinge, 19% Neger.

Paranoia ist selten, was wohl der geringeren Entwicklung der Persönlichkeit zuzuschreiben ist, wie beim Kinde, wo nach einigen Autoren Paranoia vermißt wird. Man sieht darum Paranoia in der tropischen Bevölkerung bei Personen auftreten, welche durch ihre Anlage sich einer Lebensweise von weiterem Wahrnehmungskreis zugewandt haben wie Soldaten, Konkubinen und Bediente bei Europäern; auch beim hiesigen Adel kommt diese Psychose relativ häufig vor. Sie zeigt sich bei den Naturvölkern nicht vollentwickelt; das Wahnsystem ist nicht so umfangreich und vielseitig verzweigt, die Beziehungen des Ichs zu Personen und Sachen der Umgebung nicht so zahlreich wie beim Europäer. Auch werden nicht solche logischen Folgerungen gezogen und es stehen darum auch die Handlungen oft in Widerspruch mit der angenommenen Würdigkeit; eine Paranoica z. B., welche sich Königin aller Frauen glaubt, kehrt den Garten, verrichtet häusliche Arbeit u. dgl. und dies alles freiwillig, ohne daß man dabei von eintretender Dementia reden kann. Die Proteste gegen den Aufenthalt in der Anstalt sind auch nicht so laut und eindringlich, wie dies bei ihren europäischen Leidensgenossen der Fall zu sein pflegt. Fälle originärer Verrücktheit (Sander) sah ich nicht.

Hysterie mit oder ohne psychotischen Erscheinungen sah ich selten; Rothschuh fand sie in Nicaragua in den besseren Ständen als auch beim einfachen Volk, wobei die somatische Form — Ohnmachten und Krämpfe — am häufigsten vorkam.

Die **Epilepsie** beim Inländer bietet in ihrem Auftreten und Verlauf insoweit Verschiedenheiten mit derjenigen beim Europäer, als die epileptischen Anfälle bei weitem nicht so frequent sind und Status epilepticus bis jetzt von mir noch nicht wahrgenommen ist. Die Charakteranomalien und die Beziehungen der interkurrenten psychotischen Zustände sind hier gleich denen in Kulturstaaten.

Nach der Aufnahmezahl zu urteilen, ist die Frequenz dieser Neuropsychose nicht sehr groß; indessen ist es allerdings möglich, daß bei der gegebenen Sorglosigkeit in der Verpflegung zuhause mancher jugendliche Epileptiker einen vorzeitigen Tod findet, denn es werden außerordentlich viele und große Narben von Brand- und anderen Wunden angetroffen.

Die **Idiotie** verläuft klinisch gewöhnlich als erethische Form. Außer einer Asymmetrie des Schädels begegnet man ziemlich oft einem stark ausgeprägten Brachycephaltypus mit sehr plattem Hinterkopf und außergewöhnlich entwickelten Tubera parietalia.

Dementia. Die Endpsychosen dokumentieen sich zur größten Hälfte als der apathische Typus. Unter Leitung sind aber diese Personen fast immer bei Haus- und Gartenarbeiten zu gebrauchen, wie auch die unruhigen Kranken. Sehr vielen darf ein freier Aufenthalt in einer Kolonie gestattet werden.

Dementia paralytica ist eine Irreseinsform, welche bei Naturvölkern wenig, bei der europäischen und gemischten Bevölkerung von Niederländisch Ostindien aber mehr beobachtet wird.

Munot fand auf der Insel Cuba unter den dort gebürtigen Europäern und Negern wenig allgemeine Paralyse, unter den Negerinnen relativ mehr als unter ihren männlichen Stammgenossen. Bei den fremden Weißen und Negern, welche letztere ziemlich viel Mißbrauch mit Alkoholicis treiben, sah er die Krankheit mehr.

Niven hat in der Anstalt zu Colaba in Bombay bei der gefärbten Bevölkerung nie einen Fall wahrgenommen, ebensowenig bei den englischen Soldaten während Christie nur einen europäischen Soldaten mit dieser Krankheit sah. Plaxton fand in Ceylon bei den Singalesen, trotz des Alkoholmißbrauches, diese psychische Störung nur selten. Bei den drei beobachteten Fällen mußte beim ersten Alkohol, beim zweiten Syphilis und Bhang (Haschischpräparat) als Ursache angenommen werden, während vom letzten Fall ätiologisch nichts bekannt war. Manning sagte von den chinesischen Kranken in den Anstalten von New-South-Wales „I have never seen or heard of a general paralytic.“ In Berbice beobachtete Grieves auch keinen einzigen Fall, was er dem Mangel an intellektueller Ermüdung zuschreibt. Mendel begegnete in der Anstalt zu Cairo nur wenigen und Sandwirth ebendaselbst gar keinen Fällen, wohl aber beobachtete letzterer bei der Bevölkerung unter den höheren Ständen, wo Fleisch gegessen, Alkohol getrunken und mehr Geistes- als Händearbeit verrichtet wird, einzelne Leute mit dieser Psychose. Auch in Südafrika wird sie wenig gefunden, was der Arzt einer dortigen Anstalt, Greenless, aus dem Mangel am Kampf ums Dasein und aus einfacheren Lebensverhältnissen erklärt. Die schwarze Bevölkerung trinkt viel Alkohol und raucht „Dagga“, von einer dem indischen Hanfe ziemlich identischen Pflanze herrührend.

Von den psychischen Störungen der gefärbten Bevölkerung (Mischlinge von Europäern und Negern) der Vereinigten Staaten Nordamerikas sagt Wilmer „die Dementia paralytica ist eine gut ausgesprochene und früh erkannte „Form der geistigen Erkrankung bei den Farbigen, wenn auch vielleicht der gewöhn„lich vorhandene Größenwahn sich nicht so übertrieben äußert als bei den weißen „Paralytikern. Die körperlichen Zeichen sind in gleicher Schärfe ausgeprägt und „der pathologische Befund bestätigt in unveränderter Weise die Diagnose“. In der Anstalt zu Baltimore (Maryland) wurden von Berkley in den Jahren 1890 bis 1892 79 Neger aufgenommen, worunter 5 mit Dementia paralytica. Er fand bei diesen Paralytikern, deren Alter 36—50 Jahre betrug, eine ausgebreitete Arteriosklerose, der er keinen Wert beilegte und ihrer Lebensweise zuschrieb. Berkley behauptet, daß die schwereren Lebensverhältnisse die Ursache sind. Syphilis und Alkohol spricht er jeden Einfluß ab, was das erstere ätiologische Moment anbelangt auf ungenügende Gründe hin, weil er nämlich keine floriden Symptome beobachtete; für das zweite wurden keine Beweise beigebracht. In anderen Anstalten Marylands und Nordamerikas war diese geistige Erkrankung bei den Farbigen ungewöhnlich.

Nach Meilhon wurde die Krankheit unter den Arabern in Algier erst seit 1877 beobachtet und verbreitete sie sich allmählich, wiewohl die Häufigkeit jetzt noch gering zu nennen ist (5,13 Proz.). In der arbeitenden Klasse wird, obwohl Alkoholismus dort nicht selten ist, die Psychose wenig gefunden, warum er den Mißbrauch gegorener Getränke nur als eine prädisponierende Ursache betrachtet und die Zunahme der Fälle, welche fast immer bei Leuten des gebildeten Standes vorkommen, dem schweren Streit ums Dasein zuschreibt. Nach späteren Wahrnehmungen von Battarel ist die Frequenz der Krankheit unter den Arabern erhöht (9,77 %). Unter den Ursachen stellt dieser Autor obenan: Alkoholismus und

andere Exzesse, in die solche Araber verfallen, die mit Europas „Kultur“ Bekanntschaft gemacht haben. Die Syphilis ist in Algier sehr verbreitet, soll aber in der Ätiologie der Paralyse keine Bedeutung haben. Weil aber vom Araber über sein Vorleben und über Familienangelegenheiten schwerlich richtige Auskunft zu erlangen und man nur auf den objektiven Befund angewiesen ist, ist die Behauptung des Verfassers, daß Lues keine ursächliche Rolle spielt, nicht über alle Bedenken erhaben. In der Anstalt zu Tokio befanden sich unter den Aufgenommenen in den Jahren 1888 und 1888 1,52 Proz. mit Paralyse, meistens (7 der 10 Fälle) Personen der höheren Klassen. (Sakaki.)

Gillmore Ellis, welcher in der Singaporer Anstalt außer Chinesen auch Malayen behandelt, sagt „General Paralysis of the insane, a most fatal and irre-„coverable disease, is rarely if ever been seen among asiatics.“

Das Studium der allgemeinen Paralyse in den Tropen hat nicht nur Wert für die vergleichende Pathologie, es hat auch eine eminent praktische Bedeutung, weil bei Europäern und Mischlingen sie gar nicht selten ist und weil von einer anderen Seite eine Entscheidung der noch vielfach bestrittenen Ursache dieser Krankheit versucht werden kann.

Was die Vergleichung der Erscheinungen anbelangt, so sieht man beim Inländer und Mischling die Größenwahnideen nicht so prägnant auftreten, während im Acmestadium beim Mischling die apathische, beim Inländer die exaltierte (was auch Battarel in Algier beobachtet hat) und beim Europäer das eine Mal die deprimierte und das andere Mal die exaltierte Form vorkommt. Die Krankheitsdauer ist beim Inländer am längsten und beim Mischling am kürzesten. Die pathologische Anatomie bietet keine Unterschiede bei den verschiedenen Kranken an.

Von den drei allgemein anerkannten Hauptursachen, Syphilis, Alkohol und intellektuelle Ermüdung oder die ihr äquivalente Gemütsverstimmung (zusammengenommen: Kulturleben) hat die erstgenannte für unsere Betrachtung eine besondere Bedeutung. Die Wahrnehmung nämlich, daß Syphilis bei halb- oder ungebildeten Völkern sehr häufig und Dementia paralytica nicht oder wenig vorkommt, hat zu der Annahme Veranlassung gegeben, daß Lues nicht die Grundursache sein könnte. Man vergißt aber erstens, daß dieses Argument nur eine negative Beweiskraft hat und zweitens, daß andere Umstände in den Tropen die Stellung, welche Syphilis als ätiologischer Faktor bei Dementia paralytica in Europa hat, belangreich verändern können. So ist das Gesellschaftsleben beim Naturvolke, wo materielle Sorgen und Geistesleben nur dürftig entwickelt sind, nicht so intensiv als in Kulturstaaten, was die Ursache sein kann, daß das Nervensystem nicht dermaßen vom Lues angegriffen wird. Wirklich ist Syphilis des Nervensystems in den Tropen recht selten, indem die Haut, welche an größeren Reizen exponiert ist, von dieser Infektionskrankheit mehr als locus resistentiae minor gewählt wird. Möbius hat darum meiner Ansicht nach Recht, wenn er Syphilis als die conditio sine qua non für diese Psychose betrachtet. Doch ist die Wahrnehmung, daß bei Naturvölkern Syphilis oft und Dementia paralytica selten vorkommen, lehrreich genug. Sie läßt es wahrscheinlich scheinen, daß in der Mehrzahl der Fälle Lues allein nicht genügt um Dementia paralytica zu verursachen, doch daß andere Nebenursachen — Alkoholismus, chronische Gemütsverstimmungen (Kulturleben) und Heredität — eine nicht zu verkennende belangreiche Rolle spielen. (Über Syphilis in den Tropen vgl. S. 74 dieses Buches.) Marandon de Montyel sah in drei Fällen chronische Malaria bei Prädisponierten Paralyse erzeugen, welche schnell verlief, symptomatologisch und anatomisch keinen speziellen Charakter zeigte. In einem dieser drei Fälle könnte nur die chronische Malaria als Ursache erkannt werden.

Ätiologie.

Es werden hier nur einzelne ätiologische Momente Erwähnung finden.

Malaria wird von der Bevölkerung als eine belangreiche Ursache für die Entstehung von Psychosen betrachtet; richtige, von Ärzten festgestellte Beziehungen dieser beiden Krankheiten sind aber noch recht dürftig. Die von Laien gemachten Beobachtungen sind in vielen Fällen entschieden falsch. Ich habe nämlich bemerkt, daß sehr viele Periodici im Stadium prodromorum eines Anfalls laut über Wärme klagen, dabei mit den Kleidern dem entblößten Körper Kühlung fächelnd, ohne daß es mir auch nur einmal gelang, mit dem Thermometer eine erhöhte Temperatur nachzuweisen. Offenbar entsteht neben den Neuralgien, worüber sie sich gleichzeitig beklagen, durch fehlerhafte Wärmeregulierung das Gefühl von Hitze, was der Kranke und seine Umgebung als eine Malariainfektion deutet. Es ist aber nicht zu verkennen, daß der Inländer sehr leicht auf hohe Temperaturen reagiert, sodaß allerdings die Malaria einen großen Faktor als ätiologisches Moment, besonders bei transitorischen Psychosen, ausmachen kann. Kardamatis begegnete dem Malariafieberdelirium besonders bei der Intermittens, weniger bei der Remittens oder Continua und noch seltener bei der Cachexia paludosa. Die dabei vorkommenden und meistens schreckanjagenden Halluzinationen sind gewöhnlich Visionen, seltener Akoasmen.

Alkohol wird in einigen Tropengegenden viel, in anderen fast gar nicht getrunken, so daß er kein allgemein wirkender Faktor ist.

Opium wird als Genußmittel geraucht und gegessen. Die meisten Autoren machen dazwischen keinen Unterschied, was aber ein prinzipieller Fehler ist, weil das Essen bestimmt nachteilige Folgen hat, was beim Rauchen nach den letzten Untersuchungen höchst wahrscheinlich nicht der Fall ist. In den Anstaltsberichten der „Bombay Presidency“ und „N. W. Provinces and Ouah“ wird das Opiumrauchen nur spärlich als Ursache gemeldet; Gillmore Ellis, der Direktor der „Lunatic Asylum of Singapore“ sagt: „I have never yet seen a case of insanity of „which I could with any certainty, believe opiumsmoking to be the cause,“ mit welcher Anschauung ich mich gern einverstanden erkläre. (Über Opium vgl. S. 278.)

Die verschiedenen Präparate des indischen Hanfs — Charas, Bhang und Ganja — finden in Britisch-Indien viele Verbraucher und sind ein sehr bedeutender ätiologischer Faktor.

Noch schlimmer sind die Folgen des Cannabis indica-Gebrauches in Ägypten. Warnock, Direktor der Irrenanstalt zu Kairo, meldet, daß der Gebrauch dort außerordentlich groß ist; die Substanz wird geraucht und gegessen und soll, wie der Verbraucher selber angibt, einen behaglichen Zustand und vermehrtes Hunger- und Geschlechtsgefühl hervorrufen. Neigung zum Selbstmord, auch in den psychotischen Fällen, ist selten, als Ursache zum Verbrechen spielt der Haschisch aber eine ähnliche Rolle wie der Alkohol in England. Dysenterie, Bronchitis oder Asthma hat W. nie entstehen sehen, von Weibern wird sie selten benutzt und mit Ausnahme eines unsicheren Ganges bei deutlicher Intoxikation hat er keine somatischen Erscheinungen, wie beim Alkohol beobachtet.

Die klinischen Typen der Haschisch-Geistesstörung teilt er nach Analogie der durch Alkohol verursachten ein in

I. Transitorische Intoxikation mit angenehmen Dusel und Träumen, unsicherem Gange, Verlust von Selbstbeherrschung und Reizbarkeit.

II. Haschischdelirium mit Gesichts-, Gehörs-, Gefühls-, und Geschmackshalluzinationen, öfters unangenehmen Charakters, Verfolgungs- und Größenwahn,

Exaltation und Schlaflosigkeit, welche Erscheinungen aber nicht so heftig und unausgesetzt fortdauern als beim Alkoholdelirium. Motorische Symptome, wie Tremor und Ataxie fehlen, hie und da ist der Gang unsicher. Einzelne Fälle haben einen stuporösen Typus.

III. Akute Haschisch-Manie. Es sind Fälle von Mania mitis bis zur Mania furibunda bekannt; meistens ist die Unruhe sehr groß mit Verwirrtheit, Größen- und öfters Verfolgungs- und Vergiftungswahnideen, Neigung zur Aggression, zum Entblößen und Zerreißen, nicht zum Suicidium. Die Sinnestäuschungen sind nicht so markant wie bei der alkoholistischen Manie, doch fehlen die des Gehörs und Gefühles nicht.

Wenige Fälle sind melancholisch gefärbt mit großer Depression und Angst begleitet von Gehörshalluzinationen.

Ein bestimmtes pathognomonisches Symptom für akute Haschisch-Manie fehlt.

IV. Chronische Haschisch-Manie. Viele Fälle sind nicht von der gewöhnlichen Form zu unterscheiden. Die düstere Stimmung, das Mißtrauen und die Eifersucht des Alkoholisten fehlen hier, wie motorische und sensibele Störungen während Halluzinationen seltener sind.

V. Haschisch-Dementia ist das Endstadium der oben beschriebenen Formen. Die Erscheinungen sind Verlust des Gedächtnisses und der Energie, schlechte Gewohnheiten usw. wie bei der gewöhnlichen Dementia. Auch hier keine motorischen und sensiblen Symptome.

Mit dem Namen Cannabinomania bezeichnet Warnock den Geisteszustand, bevor sich psychotische Erseheinungen eingestellt haben. Dieser besteht in einer moralischen Depravation, nicht ungleich der des Alkoholisten; für Umgebung und Justiz sind diese Leute eine wahre Plage. (Über Haschisch-Intoxikation vgl. auch S. 282 dieses Handbuchs.)

Somatische Krankheiten bei Geisteskranken.

Beri-Beri und Dysenterie bilden in den hiesigen Anstalten eine häufige Todesursache, bedeutend weniger die Lungentuberkulose.

Zwei in Irrenanstalten vielfach vorkommende Läsionen, das Othämatom und Decubitus bedürfen einer näheren Besprechung. In the „Report for 1881 of the lunatic asylum of the Colony of New-Zealand“ liest man: „If „the „insane ear“ were always, or frequently, the result of blows, one would have „exspected to find it here in excess. On the contrary, however, it is unknown. „Those who hold this doctrine ought to explain this fact.“ Obwohl die „blows“ hier nun nicht so allgemein sind, wie offenbar in der australischen Anstalt, kommen Verletzungen, welche die Patienten sich selber und anderen beibringen, wie dies überall auch sonst stattfindet, in genügender Anzahl vor, um nach der exklusiv traumatischen Theorie ein öfteres Vorkommen erwarten zu lassen.

In Europa beobachtet man den Decubitus nicht so selten am Seziertisch, in Indien ist dies eine Seltenheit. Freilich ist eine langwierige Bettlägerigkeit hier nicht so allgemein wie dort, doch kommt sie oft genug vor, um diesen Umstand so gut wie ganz außer Rechnung zu lassen.

Daß einzelne Nervenkrankheiten auf die Entstehung der Gangrän Einfluß ausüben, ist bekannt und wird sich in jedem Klima, so auch hier geltend machen. Warum aber die sogenannte entzündliche Druckgangrän in der gemäßigten Zone so viel leichter entsteht als in den Tropen, wo sie selten ist, liegt nicht so auf der Hand.

Ohne die verschiedenen diesbezüglichen Theorien in der Reihenfolge zu besprechen, liegt meines Erachtens der vornehmste Faktor in der höheren umgebenden Temperatur, wodurch der Ernährungszustand der Haut, sowohl infolge der lebendigeren Tätigkeit als der besseren Verpflegung und größeren Reinlichkeit — Momente, welche gerade wegen der höheren Temperatur hier leichter zu erreichen sind als in Europa — in günstigeren Verhältnissen sich befindet, als in den kälteren Gegenden.

Hamilton schreibt die Entstehung des Othämatoms der Kälte zu, ich bin nicht abgeneigt, mich diesem Autor, auch was die Ursache des Decubitus angeht, insoweit anzuschließen, als die Kälte das vornehmste prädisponierende Moment und das Trauma nur die Gelegenheitsursache darstellt.

Literaturverzeichnis.

1904 Afranico Peixoto, A loucura maniaca depressiva. A medic. contemporanea. Nr. 28.
Arndt, Artung und Entartung. T. II. S. 137.
1900 Bardellini, Sui disturbi e sulle alterazioni della sistema nervosa della Malaria. Cfr. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. Bd. 4.
1893 Bartels, Die Medizin der Naturvölker. S. 215.
1860 Bastian, Der Mensch. S. 562.
1903 Battarel, Quelques remarques sur la paralysie générale chez les indigènes musulmans algériens. Thèse de Montpellier 1902. Cfr. Centralbl. für Nervenheilkunde und Psychiatrie. Nr. 161.
1895 Berkley, Dementia paral. in the Negrorace. The John Hopkins hosp. reports. 1894. Cfr. Ann. med. psych.
1901 Bertrand, Les accidents nerveux du Paludisme. Cfr. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. Bd. 5.
1903 Bielonsow, Ein Fall von Malaria verlaufend unter dem Bilde einer Epileptie. Dietskaja Medizin 1902. Nr. 4. Cfr. Centralbl. für Nervenheilk. und Psychiatrie. 15. Nov.
Blandford, Journal of mental Science. Vol. 39.
1901 Boinet, Polynévrite palustre. Revue de Médicine. Mai.
1896 van Brero, Koro, Eine eigentümliche Zwangsvorstellung. Zeitschrift für Psychiatrie etc. Bd. 53.
1901 Broquet, Troubles nerveux intermittents d'origine palustre. Revue de Médicine. Mai.
1887 Burg, v. d., De Geneesheer in Indië.
1903 Buschan, Zur Pathologie der Neger. (Arch. per l'Anthropologia e Etnologia 1901 XXXI.) Cfr. Centralbl. für Nervenheilkunde und Psychiatrie. Nr. 165.
1898 Campell Highet, Malarial peripheral Neuritis. The journal of tropical Medicine. Cfr. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. Bd. 3.
1901 Cardamatis, Les troubles psychiques dans le Paludisme. Lyra (Grece).
1903 Comméleran, Névroses et paludisme. Thèse de Bordeaux 1902. Cfr. Archives de Neurologie. Septembre.
1887 Cullerre, A., Magnetisme et Hypnotisme.
1880 Despine, P., Etude scientifique sur le somnabulisme.
1894 Eykman, Vergelijkend onderzoek van de physische warmteregeling bij den europeeschen en maleischen tropenbewoner. Gen. tijdschr. voor N.-I. Bd. 34.
1894 Frylinck, Jets over de Maladie des tics. Ned. tijdschrift voor Geneeskunde. Nr. 16.
1897 Gillmore Ellis, W., Latah, a mental malady of the Malays. The Journal of mental Science. Jan.

1898 Derselbe, The Amok of the Malays. Journal of Mental Science. Vol. 39.
1891 Derselbe, Ann. med. report on the civil hosp. of the Straits-Settlements.
1895 Greenless, Journ. of ment. science.
1882 Grieves, Annales méd.-psych.
1893 Hamilton, Cfr. v. Deventer, Psychiatrische Bladen.
1902 Kievit de Jonge, Geneeskundig tyschrift voor Ned.-Indië.
1899 Lermoyez, M., Le traitement atropostrychnique de l'hydrorrhée nasale. Annales des maladies de l'oreille etc. 1899. Cfr. Zegers l. c.
1902 Levi and Asher, Malarial fever mistaken and treted for thermic fever. Philadelphia med. Journal. Nr. 240. Cfr. Centralbl. für die gesammte Medizin. 1903. Nr. 13.
1875 Manning, Journ. of ment. science.
1899 Marandon de Montyel, Impaludisme et epilepsie. Revue de Médicine. Decembre.
1900 Derselbe, Contribution à l'étude des rapports de l'impaludisme et de la paralysie générale. Archives de Neurologie. Vol. 9. S. 853. Cfr. Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurosogie und Psychiatrie.
1891 Meilhon, Ann. méd. psych.
1886 Mendel, Allg. Zeitschr. für Psych.
Meyer, Union medicale. Cfr. Roux, Maladies des Pays Chauds.
1866 Munot, Annal. méd.-psych.
1895 Möbius, Neurologische Beiträge. Heft III. S. 105.
1899 Nägeli, Behandlung und Heilung von Nervenleiden und Nervenschmerzen durch Handgriffe. S. 58.
1873 Niven, Journ. of ment. science.
1881 Plaxton, Journ. of ment. science.
1895 Rasch, Über die Amokkrankheit der Malaien. Neurol. Zentralbl. Nr. 19.
1900 Rencurel, Annales d'hygiene et de Medecine navale. Nr. 4.
1897 Rho, Malattie predominanti nei paesi caldi e temperati, Cfr. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. Bd. 2 S. 190.
1898 Rothschuh, Tropenmedizinische Erfahrungen aus Nicaragua. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. Bd. 2.
1888 Roux, Traité pratique des maladies des Pays Chauds.
1900 Sacquépée et Dopler, Des Névrites palustres. Revue de Médicine. Avril et Juin.
1889 Sandwirth, Journ. of ment. science.
1892 Sakaki, Allg. Zeitschr. f. Psych.
1903 Scheube, B., Die Krankheiten der warmen Länder. Jena. G. Fischer.
1901 Schmidt, P., Über Hitzschlag an Bord von Dampfern der Handelsmarine, seine Ursachen und seine Abwehr. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Bd. 5. Heft 7 u. 8.
1853 Vogler, Tijdschrift voor Geneeskunde in Ned.-Indië.
1903 Warnock, Insanity from Hascheesch. Journal of mental science.
1891 Wilmer, Allg. Zeitschr. f. Psych.
1900 Wittenberg, Ärztliche Erfahrungen aus Süd-China. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. Bd. 4.
1901 Zegers, Geneeskundig tijdschrift voor Ned.-Indië.

Die tropischen Intoxikationskrankheiten.

1. Vergiftungen durch pflanzliche Gifte.

Von

Dr. Filippo Rho,
Oberstabsarzt I. Kl. in der Königl. italienischen Marine, Professor der exotischen Medizin an der Universität Neapel.

Deutsch von **C. Mense.**

Allgemeines.

Beim Studium der Geschichte finden wir in den Sagen und schriftlichen Überlieferungen aller Völker Beweise, daß mit den ersten Anfängen der Kultur der Mensch schon Gifte gekannt hat, d. h. Stoffe, welche, nach der Definition von Lewin, geeignet sind, auch in geringer Menge in den Körper eingeführt oder mit ihm in Berührung gebracht, unter gewissen Umständen Tod oder Krankheit herbeizuführen.

Derartige Stoffe gehören zum größten Teile dem Pflanzenreiche an und von vielen lernte der Mensch entweder zufällig oder durch den Widerwillen, welchen die Tiere gegen dieselben zeigen, oder durch den Schaden, welcher durch sie angerichtet wurde, die giftigen Eigenschaften kennen. Bessere, genauere und ausgedehntere Kenntnisse wurden naturgemäß ähnlich wie die Wissensschätze auf anderen Gebieten der Besitz einzelner bevorzugter Personen, welche bei den Naturvölkern die Häuptlinge, Priester oder Zauberer sind und ihr besseres Wissen im eigenen Interesse ausnutzen.

Der Sokrates gereichte Schierlingstrank, die toxikologische Erfahrung des Mithridates, die aus politischen Gründen, aus Herrsch- und Gewinnsucht im griechischen und römischen Altertum, im Mittelalter und in der Renaissancezeit begangenen Giftmorde, endlich verschiedene sensationelle Verbrechen unserer Zeit sind nur eine geschichtliche Wiederholung von Vorkommnissen, welche schon in den einfachsten und frühesten Kulturperioden des Menschengeschlechts sich ereignet haben. Um einen Begriff davon zu bekommen, wie in der Kultur der Alten die Kenntnis der Gifte sich entwickelt haben mag, brauchen wir auch in dieser Hinsicht nur die wilden und halbwilden Völkerschaften der Tropen zu betrachten, welche in inniger

Berührung mit der Natur in Gebieten hausen, wo eine üppige Vegetation neben Nährpflanzen auch heilkräftige und giftige Gewächse im Überfluß hervorbringt.

In Afrika sind es meistens die Fetischpriester und Zauberer, in Guyana die Stammesoberhäupter, welche die Gifte kennen und in den sogenannten „Gottesgerichten" zur Anwendung bringen.

Auf den Fidschi-Inseln gibt es besondere, „Matainimate" genannte Giftmischer von Beruf. In Westindien sind die unter dem Namen „Obeah" bekannten Anhänger einer Sekte in ähnlicher Weise tätig und arbeiten vorwiegend mit Herzgiften von kumulativer Wirkung, welche auch von den Chinesen und von den sogenannten „Feiticeiros" in Brasilien zu gleichem Zwecke verwandt werden. In Persien, Indien und dem malaiischen Archipel bringen die Räuber schlafenden Personen ein von verschiedenen Daturaarten gewonnenes Gift bei.

In den verschiedenen Tropenländern fischen Millionen von Menschen mit Giften, welche die Fische betäuben oder töten. In abseits von den großen Handelswegen gelegenen Gebieten endlich findet man noch Stämme, welche mit vergifteten Pfeilen kämpfen. Und nicht nur zu Mord und Selbstmord werden bei vielen Völkern Gifte gebraucht, sondern auch zur Vernichtung bissiger Tiere oder reißender Bestien oder in geeigneter Menge zu medizinischen Zwecken als Vesicantia, Vermifuga, Aphrodisiaca, Emmenagoga, Abortiva usw.

Bei anderen Substanzen entdeckte der Mensch eine anregende oder beruhigende Wirkung und griff zu ihnen, um sich angenehme Empfindungen zu verschaffen oder in Rausch und Betäubung des Lebens Bedrängnis zu vergessen.

Nach der verschiedenen Anwendung können alle in Betracht kommenden Substanzen in mehrere Gruppen geordnet werden, welche nacheinander zur Besprechung gelangen sollen.

Schon den in Unkultur und Barbarei lebenden Völkern ist es nicht entgangen, daß die Wirksamkeit der verschiedenen giftigen Substanzen keine absolute, sondern eine relative ist, d. h. von verschiedenen Umständen abhängt, welche im Laufe der Zeiten von der Wissenschaft immer besser erforscht und bestimmt wurden.

Es kommt hierbei in Betracht:

1. Die Substanz selbst und zwar die Menge (die medizinische, toxische und tödliche Dosis), die Herkunft, Zeitpunkt der Gewinnung und der Zustand zur Zeit der Verwendung, endlich die Form der Anwendung, insofern als ursprünglich giftige Stoffe bei geeigneter Zubereitung genießbar werden können (Wässern des Maniok, Auslaugung gewisser Schwämme).

2. Der Mensch, welcher die Substanz zu sich nimmt. Hierbei ist von Wichtigkeit der Weg der Aufnahme und Einverleibung, der Zustand und die Leistungsfähigkeit der Ausscheidungsorgane (Erbrechen, Unversehrtheit der drüsigen Organe, kumulative Wirkung), Alter und Ernährungszustand (größere Widerstandsfähigkeit im jugendlichen Alter, verminderte bei schlecht ernährten und körperlich oder geistig erschöpften Menschen), persönliche Veranlagung (Idiosynkrasie, inviduelle Unempfindlichkeit gegen ein Gift), Gewöhnung an bestimmte Gifte (Mithridatismus) und endlich die Rassenangehörigkeit.

Von unserem Standpunkte aus ist von allen soeben angedeuteten Umständen besonders der Einfluß der Rasse von Bedeutung. Es ist ja längst allgemein bekannt, wie ungleich empfindlich die verschiedenen Tierarten für manche Gifte sind, so daß Mengen, welche die einen töten, von den anderen leidlich vertragen oder als ganz harmlos genossen werden können. Gewisse Pflanzen sind für gewisse Tiere giftig, während sie anderen zur täglichen Nahrung dienen. Auch ist experimentell festgestellt worden und Vulpian hat es schon vor dreißig Jahren nachgewiesen, daß Jagdhunde einigen Giften gegenüber eine viel feinere Reaktion als

Hunde anderer Rasse zeigen. Aus neueren Arbeiten von Guinard geht hervor, daß bei einigen Tierspezies die Wirkung des Morphiums vorwiegend eine narkotische ist, während bei anderen das Mittel starke Erregung ohne jegliche Betäubung zur Folge hat. Ähnlich rufen starke Dosen Opium bei Negern und Malayen Krämpfe und Delirien hervor, während bei Angehörigen der kaukasischen Rasse danach tiefe Bewußtlosigkeit eintritt. Der Rauch des Opiums und des indischen Hanfes versetzt die Orientalen leicht in das Reich der Träume und wonniger Visionen, während dieser Zustand bei Europäern selten oder gar nicht eintritt. Wenn also der Genuß einiger anregender oder narkotischer Genußmittel sich über die ganze Erde verbreitet hat (Tabak, Alkohol, soweit die Religion ihn nicht verbietet), andere dagegen eine Liebhaberei einzelner orientalischer Völker geblieben sind (Opium, Haschisch usw.), so hat dieses seinen Grund nicht nur in der Möglichkeit des Anbaues oder Bezuges, sondern auch in der ungleichen physiologischen Einwirkung dieser Stoffe auf die verschiedenen Rassen.

Diese Beobachtung gilt auch für die weniger stark wirkenden Reizmittel, wie Tee, Kaffee, Maté usw., deren ungleicher Verbrauch bei den verschiedenen Völkern schon aus den Handelsstatistiken hervorgeht. Die Völker der lateinischen Rasse ziehen den Kaffee dem Tee vor, welcher seinerseits das Lieblingsgetränk der angelsächischen und slavischen Nationen ist. Die Spanier haben eine besondere Vorliebe für Kakao, wogegen der Genuß des Maté nie die Grenzen seines Heimatlandes überschritten hat.

Literatur.

1866 Corre et Lejeanne, Matière médicale et toxicologie coloniale. Paris, O. Doin.
1892 Huseman u. Hilger, Die Pflanzenstoffe. Berlin.
1900 Le Dantec, Précis de Pathologie exotique. Paris, O. Doin.
1894 Lewin, L., Die Pfeilgifte. Historische und experimentelle Untersuchungen. Berlin, G. Reimer.
1903 Derselbe, Traité de toxicologie. Traduction de G. Pouchet enrichie par l'auteur et le traducteur. Paris, O. Doin.
1895—96 Planchon et Collin, Les drogues simples d'origine végétale. Paris, O. Doin.
1901 Pouchet, G., Leçons de pharmacodynamie et de matière médicale. 1e et 2me Serie. Paris, O. Doin.
1899 Taylor, Die Gifte. Deutsche Übersetzung von V. Seydeler.
1902 Villavecchia, Dizionario di merciologia e di chimica applicata. Genova, A. Donath.
1893 Watt, Dictionary of the economic products of India. London, Allen.

I.

Vergiftungen durch Pfeile und sonstige Waffen.

Der Gebrauch vergifteter Waffen reicht bis in die graue Vorzeit zurück. Eigentümliche Rinnen, welche an den von Paläontologen ausgegrabenen Pfeilspitzen erkennbar sind, können nur zur Aufnahme von Giften bestimmt gewesen sein. Naturgemäß war der Mensch bestrebt, die von seinen Wurfspießen und Pfeilen bei Feinden oder jagdbaren Tieren hervorgerufenen Verwundungen tödlich zu machen. Da diese aus einer gewissen Entfernung entsandten Waffen Haut oder Weichteile oft nur leicht verletzten, so suchte er den Erfolg der Verwundung durch Steigerung der mörderischen Wirkung mittelst giftiger Stoffe sicherzustellen.

In den Gedichten des Altertums (Ramayana, Ilias) findet man Anspielungen auf die Verwendung vergifteter Waffen im Zeitalter der Heroen. Im geschichtlichen gerieten sie bei den Griechen und Römern außer Gebrauch, letztere lernten aber auf ihren Er-

oberungszügen die „Vulnera scythica“ kennen, welche ihnen die Meister in der Verfertigung vergifteter Waffen, die Skythen, beibrachten. Es ist auch erwiesen, daß sich die Kelten und Germanen bis zum Mittelalter solcher Waffen bedienten. Mit der Einführung der Feuerwaffen mußte dann das ganze alte Arsenal vergifteter wie blanker Waffen verschwinden.

Auch die wilden und unzivilisierten Völker der Tropen verlassen nach und nach ihre Waffen von geringer Tragweite, weil sie in Berührung mit der europäischen Kultur sich unserer Gewehre bedienen lernen. Um also die primitiven Waffen, besonders vergiftete Pfeile, noch anzutreffen, sind wir genötigt, die tief im afrikanischen und amerikanischen Hinterland wohnenden Stämme oder gewisse Völkerschaften im malayischen Archipel oder unter den Papuas aufzusuchen, welche weit von den großen Verkehrswegen entfernt leben.

Die wichtigsten Pfeilgifte.

Die Pfeilgifte werden meistens dem Pflanzenreiche entnommen, nur wenige Völker verwenden Gifte tierischer Herkunft oder giftige im Erdboden sich vorfindende Mikroorganismen (Vibrionen, Tetanusbazillen). Es seien hier nur erstere besprochen. Diese sind wieder in den einzelnen Ländern aus verschiedenen gifthaltigen einheimischen Pflanzen gewonnen. So ist in Südamerika das aus verschiedenen *Strychnaceen* gewonnene Curare im Gebrauch. Die mit *Strophantus* vergifteten Pfeile sind eine Eigentümlichkeit des schwarzen Erdteils, besonders des Sudans und des Zambesigebietes. Die Pflanzen der Gattung *Strophantus* gehören zur Familie der *Apocyneen.* Andere Arten von Apocyneen liefern das im Somalilande gebräuchliche Wabajo. Bei den Malaien kommt das Upasgift aus *Antiaris toxicaria* (Fam. *Artocarpeae)* zur Verwendung.

Die **chirurgische Behandlung** der Pfeilschüsse hat bei den verschiedenen Giften nach denselben Grundsätzeu zu erfolgen.

Die Verwundungen müssen wie jede andere Schnitt- oder Stichwunde behandelt werden. Die Wunden sind jedoch selten glatt und rein, sondern durch die blattförmige Spitze und deren Widerhaken vielfach zerfetzt, so daß eine sorgfältige Desinfektion und Blutstillung mit oder ohne Erweiterung der Wunde notwendig ist, um das Eintreten von Eiterinfektion oder Tetanus zu verhüten, was um so mehr zu befürchten ist, als die zerrissenen Gewebe meistens durch Erde, Schmutz u. dgl. verunreinigt sind.

Die wichtigste Eigentümlichkeit dieser Verletzungen beruht darauf, daß der Pfeil häufig in der Muskulatur usw. feststeckt, von wo er ohne die Spitze zurückzulassen entfernt werden muß. Wenn der Pfeil fast ganz durch einen Körperteil hindurch gedrungen ist, so daß an der dem Einschuß entgegengesetzten Seite die Spitze gefühlt werden kann, so ist auf diese einzuschneiden und die Pfeilspitze durch die so geschaffene Gegenöffnung zu extrahieren. Sobald die Spitze freigelegt ist und sichtbar wird, sucht man sie mit einer Pinzette zu fassen, wobei man auf den Schaft einen leichten Druck in der Richtung des Wundkanals ausübt. Sobald die Spitze mit ihren Widerhaken frei geworden ist, kneift man den Schaft an der Hautoberfläche mit der Knochenzange ab und entfernt ihn durch die Einschußöffnung. Nur in den seltenen Fällen, wo die Spitze sich schon vom Schafte gelöst hat, kann man ohne weiteres den Schaft nach der einen und die Spitze nach der anderen Seite entfernen. Besonders ist darauf zu achten, daß die Verschnürung, d. h. die Fäden, mit welchen oft das Blatt am Schafte befestigt ist, mit der Spitze vollkommen entfernt wird und nichts davon in der Wunde zurückbleibt. Zu diesem Zwecke sind oft lange und tiefe Inzisionen erforderlich, besonders wenn die Spitze sich in einen Knochen eingebohrt hat oder in beträchtlicher Tiefe zwischen Muskeln und Sehnen

steckt. Im ersteren Falle versucht man zunächst durch vorsichtiges Hin- und Herbewegen des Pfeiles in einer zur Schußlinie senkrechten Richtung zu lockern und dann das Geschoß zu entfernen. Bei solchen größeren Eingriffen ist die allgemeine oder örtliche Narkose, Anästhesierung, oder wenigstens die Anwendung von schmerzlindernden und beruhigenden Mitteln, z. B. Morphiuminjektion angezeigt.

1. Curare.

Unter Curare, auch Warara, Urari, Wurrali, versteht man das bei den Einwohnern Guyanas und des Flußgebietes des Orinoko und Amazonenstromes gebräuchliche Pfeilgift. Es ist ein bitteres Extrakt, welchen diese Indianer aus einem Dekokt der Rinde, Wurzeln und des Holzes verschiedener *Strychnos*arten bereiten (*S. toxifera* Schomb., *S. Crevauxii* Planch., *S. Castelnaeana* Weddell.,



A Blüte von *Strychnos brasiliensis* Mart.; *B* von *S. toxifera* Benth.; *C* von *S. Pseudo-Quina* St. Hil.; *D* Zweigstück mit Ranke von *S. brevifolia* Spr.; *E* von *S. aculenta* Solered.; *F* von *S. triplinervia* Mart.; *G* von *S. Castelnaeana* Wedd. (Nach Engler. Die natürlichen Pflanzenfamilien.)

S. Gubleri Planch. u. a.). Bei der Herstellung werden noch andere nebensächliche Pflanzen verwandt, welche wenig wirksam und botanisch noch nicht genau bestimmt sind. Diese dienen vorwiegend zum Eindicken des Dekokts. Einige dieser Zusätze haben auch gewisse giftige Eigenschaften z. B. *Cocculus toxiferus*, *C. Ama-*

zonum, eine *Pagamee* usw. Vielleicht werden noch Gifte von Insekten und Schlangen beigemischt. Am oberen Orinoko kommen zwei Präparate vor, ein schwaches zum Gebrauche auf der Jagd aus *Str. Gubleri* und ein viel stärkeres aus *Str. toxifera.* Das Extrakt wird in kleine Tongefäße gegossen, solange es noch flüssig ist, und dann durch Erwärmen und Trocknen an der Sonne etwas eingedickt. Auf diese Weise erhält man eine schwärzliche, ziemlich feste Masse von harziger Konsistenz. Aus dem Curare werden zwei Alkaloide hergestellt, ein amorphes in Wasser, Äther und Alkohol lösliches, das Curarin, und ein mit Metaphosphorsäure fällbares, das Curin.

Vom Magen aus in kleinen Mengen aufgenommen ist das Curarin ohne besondere Wirkung und wird, wahrscheinlich wegen seiner raschen Ausscheidung durch den Urin sehr gut vertragen, subkutan eingespritzt lähmt es die motorischen Nervenendigungen der willkürlichen Muskeln. Der Muskel selbst bleibt unverändert und behält seine Kontraktilität, wie durch elektrische Erregung nachgewiesen werden kann. Warmblütige Tiere sterben schmerzlos infolge Lähmung der Atmungsmuskulatur bei erhaltenem Bewußtsein. Bei stärkerer Dosis werden nur die Endigungen des Nervus pneumogastricus im Herzen und die sensiblen Nerven gelähmt. Der Urin enthält Zucker, welcher jedoch fehlt, wenn sofort die künstliche Atmung eingeleitet wird (Sauer). Je nach der Qualität des Curare treten die Vergiftungserscheinungen beim Menschen nach Mengen von 0,05—0,12 Gramm auf. In dieser Dosis bewirkt das Gift Erschlaffung der Muskeln, Ptosis, Diplopie, Ohrensausen, Sprachstörungen, anfangs Steigerung, dann Sinken der Körperwärme, örtlich entzündliche Erscheinungen und induriertes Ödem.

Behandlung s. a. S. 239. Man sucht durch Waschungen, Ausspülungen und Einschnitte die Wunde von dem eingedrungenen Gifte zu reinigen, leitet dann die künstliche Atmung ein und sucht dann die Ausscheidung des Giftes durch die Harnwege durch reichliche Flüssigkeitszufuhr und diuretische Mittel zu fördern.

Literatur.

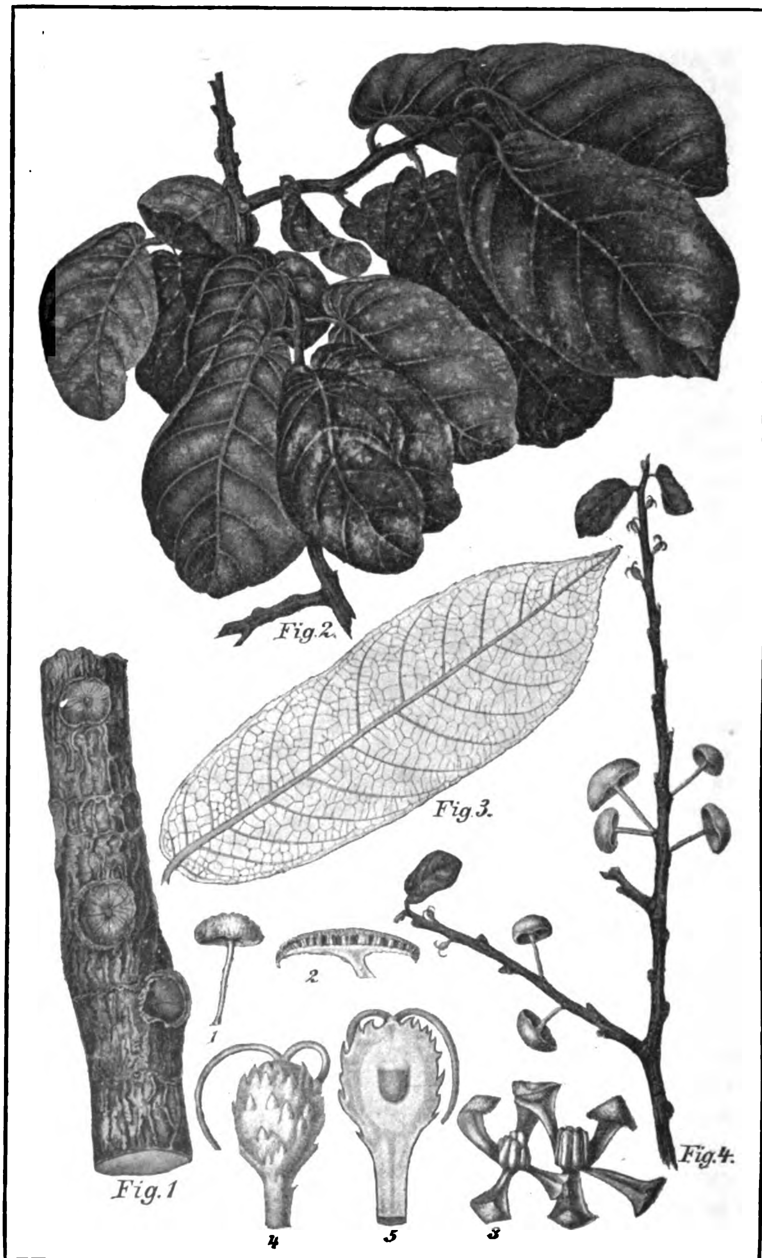
1891 Sauer, in Pflüg. Arch. B. XLIX.
1877 Steiner, Das amerikanische Pfeilgift Curare. Leipzig, Veit & Comp.
1866 Voisin et Lionville, Etudes sur le curare. Paris,
1891 Zuntz, in Pflüg. Arch. Bd. XLIX.

2. Upas Antiar (Ipoh Upas, Ipoh Kagu).

Es ist ein in dem Milchsaft von *Antiaris toxicaria* Lesch., einer zur Familie der *Artocarpeen* gehörenden und in den Malayenländern und Hinterindien heimischen Pflanze enthaltenes Gift. Der Baum kann eine Höhe von zwanzig Metern erreichen. Der gelbliche Saft wird durch Einschneiden in die Rinde der Zweige gewonnen, in Palmblättern oder Bambusrohr aufgefangen, getrocknet und mit anderen giftigen (Strychnaceen) oder ungiftigen Ingredienzien (Pfeffer, Knoblauch usw.) versetzt. Man hat dann eine wachsartige, braune oder leicht rötliche Masse vor sich, welche mit Wasser eine Art Emulsion bildet. Mit zwanzig Gramm dieses Gemenges werden etwa hundert Pfeile vergiftet. Im Gebrauch ist das Upasgift bei den Battaks auf Sumatra, den Dajaks auf Borneo, den Mois in Cochinchina und den Sakais in Malakka. Die beiden letzgenannten Stämme gehören zu den Negritos und werfen die Pfeile mit einer Schleuder.

Das wirksame Prinzip dieses Giftes ist das Antiarin, ein kristallinisches, wasserlösliches Glycosid von blaßgelber Farbe. Es ist ein Herzgift, welches das Herz zum Stillstand bringt. Vor dem Tode wird der Herzschlag unregelmäßig, und

es treten Atemnot und Krämpfe ein. Der Milchsaft ist in die Haut eingeimpft weit giftiger als per os genommen, aber trotz der entgegengesetzten Behauptung anderer Autoren konnten auch vom Magen aus Lewin und Ambrosi Vergiftungserscheinungen durch Antiaris beobachten. Das Gift wirkt auch auf große Tiere,



Antiaris toxicaria Lesch.

Fig. 1 Stück eines ausgewachsenen Zweiges. Fig. 2 Zweig mit Blättern von einem alten Baume. Fig. 3 Blätter einer jungen Pflanze von unten gesehen. Fig. 4 Blütenzweig. Nr. 1—5 Ansichten und Durchschnitte der Befruchtungsorgane. (Nach Blume.)

seine Wirsamkeit ist aber großen Schwankungen unterworfen (LEWIN) und hängt von der Aufbewahrung ab. Bei völligem Abschluß atmosphärischer Einflüsse soll sie aber jahrelang erhalten bleiben.

AMBROSI studierte die Schwankungen des Giftgehaltes in verschiedenen von CERRUTI eingesandten Proben und fand, daß die giftige Wirkung von dem Geschlecht und dem Alter des Baumes abhängig ist. Der weibliche Baum ist ungiftig, der Milchsaft junger männlicher Bäume enthält mehr Gummi und Harz, aber viel weniger Antiarin.

BAILLON, BOINET und HEDON beobachteten die Wirkung giftiger Pfeilschüsse in den Kämpfen der Franzosen in Tonkin, besonders mit den Mois. CHAUVET berichtet über zwei tödliche Vergiftungen. VAN LEENT hatte gelegentlich des Aufstandes der Dajaks zahlreiche Verwundungen durch Pfeilschüsse zu behandeln, erzielte aber durch eine energische Therapie stets Heilung.

Behandlung s. S. 239, außerdem wird die Anlegung von Kreuzschnitten, Schröpfköpfen und Glüheisen empfohlen. Die Eingeborenen schreiben ihren Gegengiften eine Heilwirkung zu, tatsächlich sind diese vollkommen nutzlos.

Literatur.

1902 AMBROSI, Su alcuni campioni di Antiaris toxicaria. Archivio di Farm. e scienze affini. Roma, Vol. I. fasc X.
1888 CHAUVET, Étude sur les flèches empoisonneés de l'Indochine. Bordeaux.
1896 KILIANI, Über den Milchsaft von Antiaris toxicaria. Arch. de Pharm. Bd. 234. S. 439.

3. Ipoh Aker und Aker Lampong.

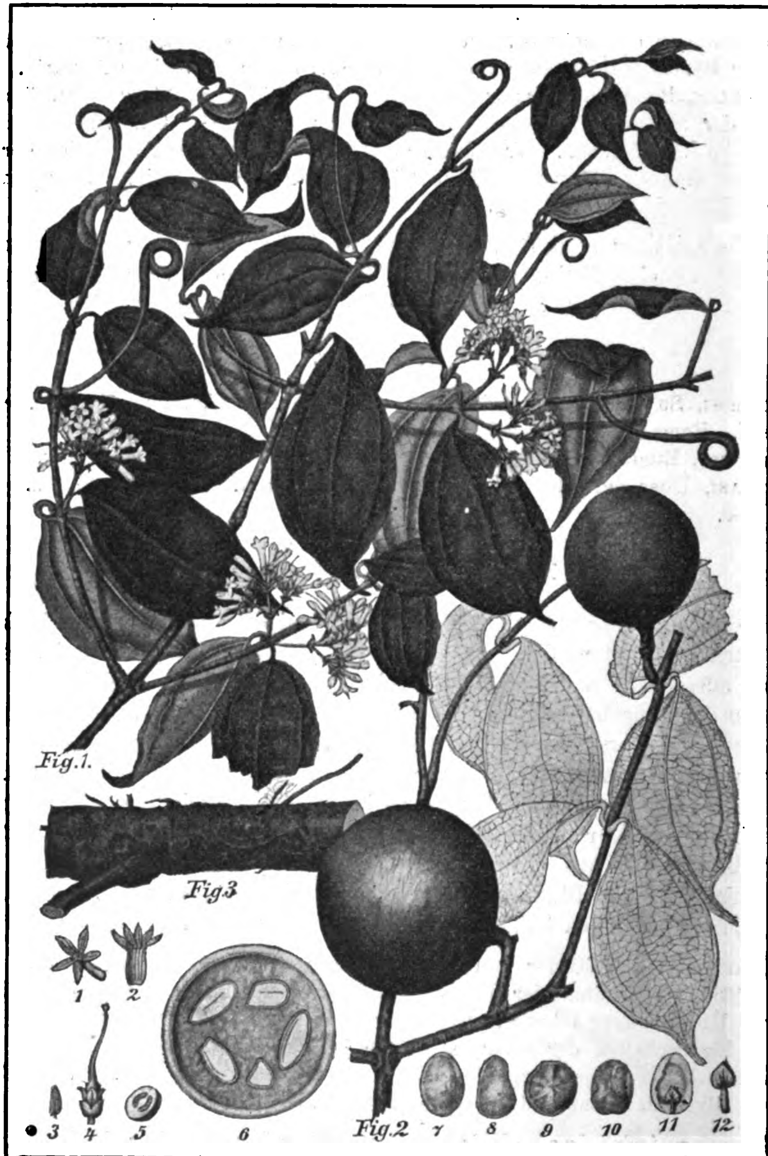
Die Giftpfeile der malayischen Völker sind nicht immer mit dem Antiarissafte allein bestrichen. Oft wird das Extrakt von *Strychnaceen* diesem Mittel beigemischt oder auch ausschließlich verwandt in Verbindung mit anderen tatsächlich oft unschädlichen, von den Eingeborenen aber für giftig gehaltenen Zusätzen (Brei von Schlangenköpfen usw.). So gebrauchen die Orang Pangham und die Dajaks auf Borneo eine Art Ipoh, in welchem LEWIN Strychnin nachgewiesen hat, wahrscheinlich aus *Strychnos tieuté* LESCH. Die Negritos auf Malakka benutzen in Verbindung mit Upasgift oder aucha llein Ipoh Aker aus *Str. Wallichiana* BENTH., Aker Lampong aus *Str. Maingayi* CLARKE, sowie aus einer *Lasianthus*-Art *(Rubiaceae)* Prual genannt, welche an der Injektionsstelle Blutextravasate und Muskelstarre hervorrufen. Nach LEWIN wirken die erstgenannten ähnlich wie Digitalis und Curare.

BENEDICENTI hat Muster von Aker Lampong analysiert und festgestellt, daß der einzige giftige Bestandteil der Pflanze die Wurzel und zwar deren Rinde ist. Die chemische Untersuchung führt zur Isolierung einer kristallinischen Substanz mit den allgemeinen Eigenschaften der Alkalien, welche jedoch weder Brucin noch Strychnin oder Curarin ist. Die geringe Menge ließ eine nähere Bestimmung nicht zu, die Anwesenheit eines Glycosids konnte jedoch ausgeschlossen werden.

Die physiologische Wirkung von Aker Lampong besteht im Verlust der Fähigkeit, willkürliche Muskelbewegungen auszuführen, Aufhören der Reflexe und schließlich dem Stillstand der Atmungs- und Herztätigkeit, Tod durch Asphyxie. Analog dem Curare ruft das Gift besonders motorische Lähmungen hervor, künstliche Atmung vermag das Leben der Versuchstiere zu verlängern. Eine andere Ähnlichkeit mit der Curarewirkung zeigt sich darin, daß der Urin der vergifteten Tiere FEHLING'sche Lösung stark reduziert.

BENEDICENTI hat ferner das Gift von Ipoh Aker untersucht, mit dem Pfeile überzogen waren, und erhielt im Gegensatz zum Aker Lampong die Strychnin- und Curarin-

reaktion. Da die physiologische Wirkung jedoch eine paralysierende wie bei *Strychnos Mangayi* ist, so nimmt B. an, daß die geringe Menge Strychnin nnd Curarin von anderen, bei der Bereitung des Giftes gemachten Zusätzen herrührt. Auch mit anderen Pfeilen von verschiedener Form und Länge, welche angeblich mit Ipoh Aker vergiftet waren,



Strychnos tieuté Lesch.
Fig. 1 Zweig mit Blüten. Fig. 2 Zweig mit Früchten. Fig. 3 Stück der Wurzel, aus deren Rinde das Gift gewonnen wird. Nr. 1—12 Schnitte und Ansichten von Blüten und Früchten. (Nach Blume.)

konnte B. nicht mehr die dem Aker Lampong identische Wirkung erzielen, sondern sah bei den Experimenten Konvulsionen und gesteigerte Reflexerregbarkeit eintreten, was für einen Strychningehalt der Giftmasse spricht. Da zur Bereitung von Pfeilgift selten nur ein einziger wirksamer Stoff verwandt wird, ist diese Verschiedenheit leicht erklärlich.

Auch STEVENS gibt an, daß jeder malayische Stamm das Gift nach einem eigenen Verfahren aus verschiedenen Ingredienzen bereitet.

Literatur.

1902 BENEDICENTI, Ricerche farmacologiche su alcuni veleni usati dai Negritos dell' Arcipelago malese. Ann. de chimica et farmac. Vol. XXV.

4. Strophanthus.

In manchen Teilen Afrikas arbeiten die Neger mit einem verschieden benannten Gifte (Kombe, Inée, Onage), welches aus den Samen verschiedener *Strophanthus*arten gewonnen wird, kriechender Apocyneen, d. h. tropischer Lianen, welche auch in Asien vorkommen.

Im französischen Sudan verwenden die Eingeborenen zu diesem Zwecke *Strophanthus hispidus* D. C., im Gebungebiete *S. glabrus,* mehr östlich nach den großen Seen zu, *S. Kombe*, am Zambesi *S. lanosus.* In Dahomey fanden LE DANTEC, BOYÉ und BERENI zwei andere Varietäten von Strophantus im Gebrauch, welche sie mit den Namen zweier eingeborener Stämme *S. Ciabè* (Tschabé) und *S. Bariba* belegten.

Das Gift wird durch längeres Kochen der Samen unter Zusatz von Schlangenköpfen, sowie Blättern und Wurzeln milchsafthaltiger Pflanzen gewonnen, wodurch das Gift an den Eisenspitzen der Pfeile besser haftet.

Es ist sehr wirksam. In einem Gefechte der Kolonialtruppen im französischen Sudan kamen auf 45 Verwundete 15 Tote. Der Tod erfolgte nach 10—15 höchstens 20 Minuten, obschon die Pfeile sofort aus der Wunde entfernt wurden. Die Getroffenen stürzen zu Boden, stoßen tiefe Seufzer aus, zerkratzen den Erdboden mit den Nägeln, der Kopf sinkt auf die Brust, die Atemzüge verlangsamen sich allmählich, der Puls wird klein, fadenförmig, die Herzschläge nehmen an Zahl ab und hören dann plötzlich auf. Im Todeskampfe treten oft konvulsivische Zuckungen ein.

Es ist ein Herzgift für kalt- und warmblütige Tiere, das Herz kommt gewöhnlich in Systole zum Stillstand, die Kammer bleibt früher stehen als der Vorhof, das Herz ist dann nicht mehr erregbar.

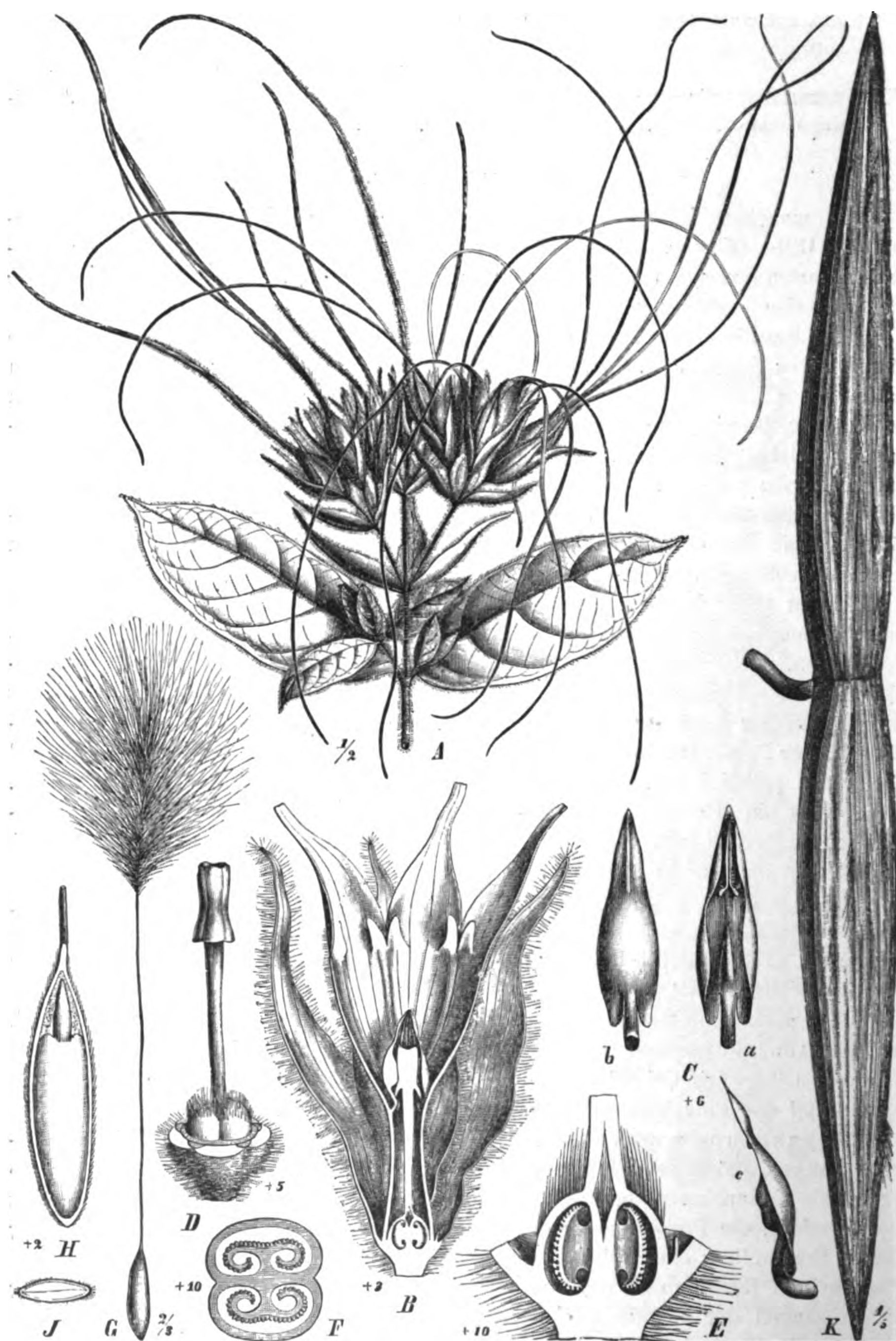
Beim Meerschweinchen verlaufen die Erscheinungen in dieser Reihenfolge: Zittern, gesteigerte Reflexerregbarkeit, krampfhafte Bewegungen des Zwerchfells, Vornübersinken des Kopfes, Krämpfe der Körper- und Gesichtsmuskulatur, Herzstillstand bald in Systole bald in Diastole (LE DANTEC).

Der wirksame Bestandteil des Giftes ist das Strophanthin, ein Glycosid, nach ARNAUD ein höheres Homolog des Wabaïns: Strophanthin $C^{31}H^{48}O^{12}$ (andere Formeln: $C^{16}H^{26}O^{8}$, $C^{24}H^{34}O^{10}$, $C^{40}H^{66}O^{9}$), Wabaïn $C^{30}H^{46}O^{12}$. Die angeblichen Gegenmittel der Eingeborenen sind von keinerlei Wirkung.

Behandlung s. auch S. 239. Bei Verletzungen von Menschen raten die französischen Autoren, möglichst bald eine feste Abschnürung des verletzten Gliedes oberhalb der Wunde vorzunehmen, um die Verbreitung des Giftes in den Organismus möglichst zu verhindern, die Pfeilspitze zu entfernen und die Wunde mit einer Tanninlösung oder in Ermanglung einer solchen mit der Abkochung irgend einer gerbsäurehaltigen Pflanzenrinde, Rotwein oder dgl. auszuwaschen. Verfasser zieht die breite Eröffnung und Aussaugen der Wunde mit darauffolgendem Ausbrennen mit dem Glüheisen vor, wenn die Anwendung von Schröpfköpfen nicht möglich ist.

Literatur.

1897 BOYÉ, BÉRÉNI et LE DANTEC, Etude des flèches empoisonnées du Haut Dahomey. Arch. de méd. Navale. Décembre. p. 401.
1874 VALENTIN, Zeitschr. f. Biol. p. 133.

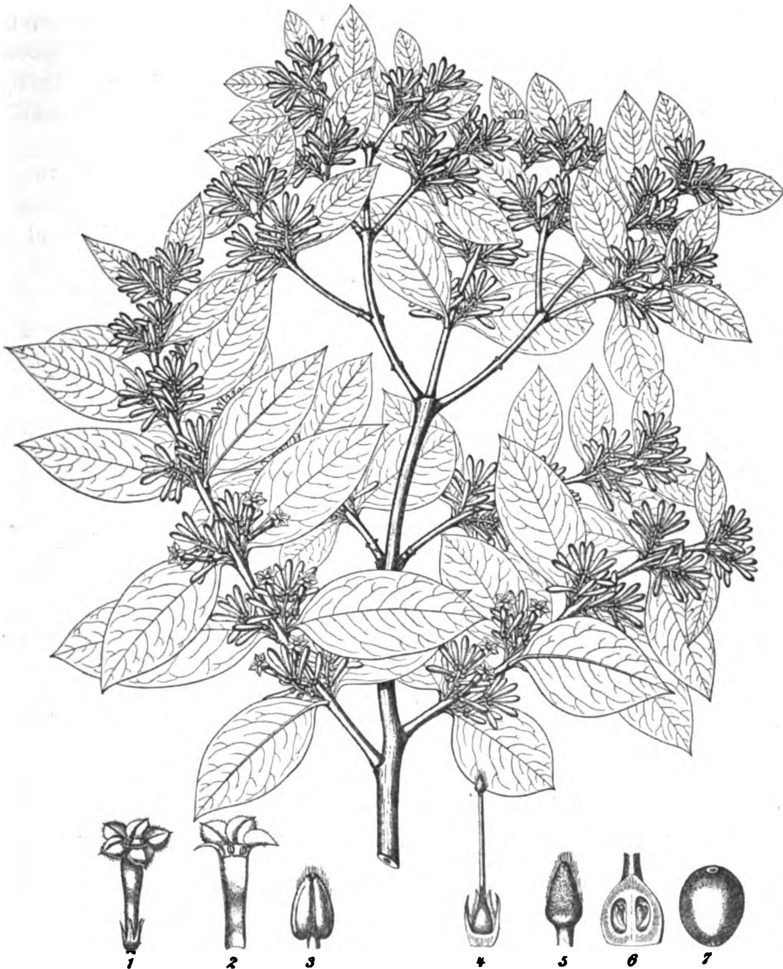


Strophanthus hispidus P. DC.

A Blühender Zweig. *B* Blüte im Längsschnitt. *C* Staubbeutel von innen, von außen und von der Seite gesehen. *D* Stempel. *E* Fruchtknoten im Längsschnitt. *F* Fruchtknoten im Querschnitt. *G* Samen. *H* Samen im Längsschnitt. *I* Samen im Querschnitt. *K* Frucht. (Aus Engler, Die natürlichen Pflanzenfamilien.)

5. Wabajo. (Ouabaio.)

Die Eingeborenen von Somaliland vergiften ihre Pfeile mit Wabajo (d. i. in ihrer Sprache Gift überhaupt) welches aus einer von einigen Stämmen Merheddo, von anderen Waba oder Wabai genannten Pflanze, dem *Wabajostrauch*, einer *Akokanthere*, gewonnen wird. Die frischen oder getrockneten Wurzeln werden grob zerkleinert und zum Kochen aufgesetzt. Der Absud wird dekantiert, von Holzstückchen gereinigt und auf dem Feuer belassen, bis eine gewisse Konsistenz erzielt ist. Durch Zusetzen von Aloësaft oder Gummì entsteht dann eine homogene Masse, welche an den Eisenspitzen der Pfeile leicht haftet.



Akokanthera Schimperi DC. (nach A. Richard).
Zweig mit Blüten. Nr. 1—7 Ansichten und Schnitte, Blütenteile und Früchte.

Die Wirkungen von einem frisch zubereiteten Wabajo sind besonders rasch und heftig, die Somali haben für ein solches Präparat die Bezeichnung „ghegari“, d. i. äußerst mörderisch. Jene Stämme verwenden es zur Jagd auf Raubtiere und sonstiges Großwild, sowie im Kriege und glauben, daß seine Wirkung sich darin äußere, daß die Kopf- und Körperhaare nicht mehr festsitzen. Um festzustellen, ob eine Pfeilwunde vergiftet ist,

zupfen sie deswegen an den Haaren. Für diese Annahme liegt auch nicht der Schatten eines Beweises vor.

Schweinfurth entdeckte, daß drei Arten von Akokantheren das Wabajo liefern: *A. Schimperi* D. C., auf dem abyssinischen Hochlande bis über 1800 Meter hoch und in einem großen Teile Ostafrikas, *A. Wabaio* Chat. im Somaliland und *A. Derflesii* Schw. in Erythrea und Jemen vorkommend.

Das Wabajo ist von äußerst bitterem Geschmack und für Tiere mit dem Futter gegeben, unschädlich (Colorni und Bressanin). Die Somali glauben sogar, daß es per os gegeben als Gegengift wirke.

Auf subkutanem Wege einverleibt, verlangsamt das Wabajo bei Fröschen den Herzschlag, besonders die Bewegungen des linken Ventrikels bis schließlich das Herz in stärkster Systole zum Stillstand kommt. Bei warmblütigen Tieren bewirkt es plötzlich eine Beschleunigung der Atmung, welche rasch in heftige Dyspnoe übergeht, es folgen dann Konvulsionen und der Tod meistens unter Stillstand des Herzens in Ventrikel-Systole und Vorhof-Diastole. Die Zirkulationsstörungen werden durch die rasch vorschreitende Herzlähmung hervorgerufen.

Das wirksame Prinzip des Giftes ist ein kristallinisches Glycosid von weißer Farbe, in Wasser löslich, polarisiertes Licht linksdrehend, welches mit Schwefelsäure grüne Fluoreszenz zeigt. Nach Arnaud hat es den Namen Wabaïn und ist ein starkes Herzgift, viel kräftiger als das Strophanthin, womit es chemisch und physiologisch nahe verwandt ist. Die giftige Dosis des Wabaïns beträgt 0,4 Milligramm für das Kilogramm Meerschweinchen gegenüber 0,75 Milligramm Strophanthin (Pasquale).

Pfeilgift der Wagogo und Wakamba in Deutsch-Ostafrika.

Nach Schellmann verwenden die Wagogo auf der Elephantenjagd ein besonderes als Uciungu d. i. Gift, bezeichnetes Pfeilgift, welches sie von den Waficmi, einem nördlich von Kondoa am obern Babu lebenden Stamme kaufen. Dasselbe ist der durch Rindeneinschnitte gewonnene Saft zweier Bäume, deren einer mit Sicherheit als die Kandelaber-Euphorbie erkannt ist, während der andere noch unbekannt bleibt. Der durch zweitägiges Kochen eingedickte Saft kommt als eine pechartige schwarze Masse von Zigarrenform in Maisblättern verpackt in den Verkehr und wird vor der Benutzung durch Erhitzen flüssig gemacht.

Brieger hat als wirksames Prinzip daraus ein kristallinisches Glykosid dargestellt, welches, den verschiedenen Reaktionen nach zu urteilen, mit dem Wabajo der Somali identisch sein dürfte.

Das Pfeilgift der Wakamba ist dem ersteren in Aussehen und Wirkung sehr ähnlich. Die geringe Verschiedenheit entsteht durch das Zusetzen anderer toxikologisch unwichtiger Stoffe.

In einem Pfeilgift vom Kilimandscharo scheint der Saft der Kandelaber-Euphorbie die einzige wirksame Substanz zu sein. Diese tötet Versuchstiere (Meerschweinchen) langsam schon in einer Dosis von einem Milligramm unter schweren allgemeinen Krankheitserscheinungen und Herabsetzung der Körpertemperatur unter 30° C.

Im Wagogo- und Wakamba-Gift können beide Substanzen in verschiedenem Verhältnis enthalten sein, so daß diese Stämme ihre Opfer bez. Beute rasch oder langsam zu töten im stande sind.

Behandlung s. auch S. 239. Bei Verletzungen durch mit Wabaïn vergiftete Waffen muß der erste Eingriff Abschnürung des verletzten Körperteils sein, um, wenn möglich, die Absorption des Giftes zu verhindern. Dann muß man die getroffenen Gewebe eröffnen und die Wunde mit den Lippen aussaugen, wenn Schröpfköpfe nicht zur Hand sind. Hierauf empfiehlt es sich, die Wunde mit dem Glüh-

eisen auszubrennen, um das noch nicht absorbierte Gift zu zerstören oder wenigstens auf ein Minimum zu reduzieren.

Literatur.

1900 Arnaud, Sur une Ouabaïne crystallisée. C. r. d. l'Ac. des Sc. Plusieures communications du 1888 jusqu'à 1900.
1899 Brieger, L., Untersuchungen über Pfeilgifte. Deutsche medizin. Wochensch. Nr. 39.
1900 Derselbe, Weitere Untersuchungen über Pfeilgifte. Ibid. Nr. 3.
1902 Brieger, L, und Disselhorst, G., Untersuchungen über Pfeilgifte aus Deutsch-Ostafrika. Ber. d. deutsch. chem. Ges. XXXV. H. 13.
1897 Colorni e Bressanin, Il veleno delle freccie dei Somali o uabaio. Annali di medicina Navale. Roma, fasc. XI. p. 1324.
1888 Gley, Sur l'ouabaio. C. r. de l'Ac. des Sc. Paris.
1595 Derselbe, L'ouabaio. C. r. de la Soc. de Biol. Paris.
1899 Pasquale, Ricerche sperimentali sulla tossicità dell' Uabaio e dell' Uabaïna. Ann. di med. navale. fasc. III. p. 358.

Außer den genannten wichtigsten Pfeilgiften finden noch eine große Anzahl von pflanzlichen Stoffen zum gleichen Zwecke Verwendung. Das auf S. 250 und 251 folgende Verzeichnis derselben ist dem Werke Lewin's entnommen.

Außerdem werden in Afrika wegen ihrer reizenden Eigenschaften noch einige *Aroiden* gebraucht: *Caladium sanguineum, Arum venenatum,* ferner mehrere *Asclepiadeen: A. callotropis, A. procera,* in Südafrika einige *Euphorbiaceen: E. arborescens, E. virosa, E. cereiformis,* in Asien eine andere Wolfsmilchsart, *E. Tirucalli,* auf Sumatra eine *Homalomene* (Fam. *Aroideae).*

Literatur.

1885 Heckel et Schlagdenhauffen, Du doundaké et de son écorce. Arch. de méd. nav. Decembre. p. 447.

II.

Zu sogenannten Gottesurteilen verwandte Gifte.

Wie es im Mittelalter in Europa geschah, so greifen noch jetzt einige Naturvölker, um die Frage der Schuld oder Schuldlosigkeit zu entscheiden, zum sogenannten Gottesurteil, wobei die Probe in solchen Fällen fast immer mit giftigen Stoffen angestellt wird.

Als Typus eines solchen Giftes greifen wir ein von Eingeborenen der Westküste Afrikas angewandtes sogenanntes „Mbundu" heraus. Das Gift wird durch Mazeration der Wurzelrinde von *Strychnos Icaja* Baill. oder *Akazga* gewonnen. Nach Heckel und Schlagdenhauffen enthält dieser Baum weder Brucin noch Strychnin, sondern ein Alkaloid Akazgin, nach Gaudiet und Lautier dagegen wäre das wirksame Prinzip nichts anderes als Strychnin. Sicher ist, daß dieses Gift in Dosen von 0,006—0,01 Gramm Kaninchen lähmt und tötet, wobei ein reflektorischer Tetanus entsteht. Künstliche Atmung verzögert den Eintritt des Todes.

Die Gabunneger zwingen den Angeklagten über einen Stock zu springen nachdem er eine Abkochung der Wurzel getrunken hat. Derselbe wird für schuldig erklärt, wenn er wegen der eintretenden Lähmungen den Sprung nicht ausführen oder wenn er nicht einige Tropfen Urin auf ein Bananenblatt entleeren kann.

Die Vergifteten nämlich verlieren jede Gewalt über den Blasenschließmuskel und blutiger Urin rinnt unaufhörlich Tropfen für Tropfen aus der Harnröhre. Dem Eintritt des Todes geht Extensionstetanus voraus (Lewin).

Pfeilgifte.

Familie	Pflanze	Bezeichnung des Giftes	Wirksames Prinzip	Örtliche Wirkung	Allgemeine Wirkung	Gegend und Volk, wo es Verwendung findet
Ranunculaceae (*Hahnenfußgewächse*)	*Anemone ranunculoides* L.	—	Anemonin	Entzündung, Geschwürbildung	Erbrechen, Durchfall, Hämaturie, Herabsetzung der Herz- und Atmungstätigkeit	Kamschatka
„	*Aconitum ferox* Wall.	Kusa Uza (Japan)	Akonitin, Alkaloid	Reizung	Erregung und darauf Lähmung des N. pneumogastricus und der Zentralganglien des Herzens, Darmkatarrh	Bergvölker des Hymalaya, Japan
Anonaceae (*Flaschenbaumgewächse*)	*Guatteria veneficorum* Mart.	Eine Art Curare	s. Curare	s. Curare	s. Curare	Indianer Juris
Menispermaceae (*Mondsamengewächse*)	*Cocculus toxiferus* *Cocc. Amazonum* Mart.	Zur Curarebereitung benutzt	„	„	„	
Rutaceae (*Rautengewächse*)	*Rabelaisia Philippinensis* Planch. s. *Lunasia amara* Bl.		Lunasin, Alkaloid, Herzgift	—	Lähmung der Extremitäten, Dyspnoe, Konvulsionen, Stillstand des Herzens	Negritos der Philippinen
Celestraceae (*Evonymeae*)	*Lophopetalum toxicum* Loher.	Rinde äußerst giftig	—	—	—	Negritos von Luçon
Sapindaceae (*Seifenbaumgewächse*)	*Paullinia cururu* *P. pinnata* L.		Timboin, Alkaloid	—	Nervengift von narkotischer Wirkung	Indianer Brasiliens
Leguminosae (*Hülsenfrüchtler*)	*Detarium senegalense* Gmel.	Früchtegiftig		Reizung	—	Eingeborene Senegambiens
„	*Erythrophloeum judiciale* Proct.	Rinde: Sassy oder Cassabamba	Erythrophleïn, Alkaloid	—	Atemnot, anfangs Verlangsamung der Herzschläge, dann Beschleunigung, Tod durch Ersticken	Zwergvölker Zentralafrikas
„	*Piscidia erythrina* L.			—	Atmungslähmung	In Brasilien und Zentralamerika, zur Jagd benutzt
Rubiaceae (*Krappgewächse*)	*Sarcocephalus esculentus* Afzel.	Rinde: Dundaké	Dundakin, Alkaloid		Störung der Atmung und Herztätigkeit	Foulahs am Rio Nunez, Westafrika
„	*Lasianthus*, *Coptosapelta flavescens* Korth.	Prual		Blutextravasate u. Muskelstarre	—	Negritos mit der Halbinsel Malakka

Apocyneae (*Hundsgiftgewächse*)	*Akokanthera Schimperi* DEC.	Wabajo	Wabaïn, Glycoside	—	Herzgift	Eingeborene von Somali-land
„	*A. Ouabaio* CATHEL. *A. Deflersii* SCHWFT.			—		Malakka
„	*Tabernaemontana malaccensis* HOOK.	—	Alkaloide	—	.	
„	*Strophanthus hispidus* DC., *Str. glabrus, lanosus*	Kombe, Irié, Onage	Strophantin, Glycosid	Starke Reizwirkung	Herzgift	West- u. Zentralafrika
„	*Adenium Boehmianum* SCHINZ.	Echuja	Echujin, Glycosid	—	„	Südafrika
	A. Somalense	—	—	—	„	Somali-Land
Asclepiadeae (*Seidenpflanzengewächse*)	*Cynanchum macrophyllum* PERS.	—	—		Anästhesie, Unfähigkeit koordinierte Muskelbewegungen auszuführen	Indianer von Nordamerika
Loganiaceae (*Krähenaugengewächse*)	*Strychnos Tieuté* LESCH.	Upas Tieuté Upas Radja	Strychnin	—	Krampfmittel. Tod durch Atmungslähmung	Eingeborene auf Borneo
„	*Str. Wallichiana* BENTH. *Str. Maingayi* CLARKE.	Ipoh Aker Aker Lampong	—	—	Lähmung der willkürlichen Muskulatur, Erstickung	Negritos Semang auf Malakka
„	*Str. toxifera* SCHOMB. *Str. Crevauxii* PLANCH. *Str. Castelnaeana* BAILL.	Curare	Curarin	—	Muskellähmung, „Atmungslähmung	Südamerika, „Becken des Orinoko und Amazonenstromes
Euphorbiaceae (*Wolfsmilchgewächse*)	*Pedilanthus titymaloides* POIT.	Bitterer Milchsaft	—	Reizung und Blasenbildung	Enteritis und allgemeine Vergiftungserscheinungen	Früher bei den Eingeborenen der Antillen (Caraïben) in Gebrauch
Urticaceae (*Nesselgewächse*)	*Antiaris toxicaria* LESCH.	Upas Antiar	Antiarin		Herzgift	Malakka, Borneo, Sumatra
Amaryllidaceae (*Amaryllisgewächse*)	*Amaryllis Belladonna* L. *Haemanthus toxicaria* L.	Zwiebeln	Amaryllin, Wässeriges Extrakt		Gastroenteritis. Nervöse Störungen Trockenheit im Munde, motorische Lähmung	Caraïben der Antillen Südafrika
Dioscoreaceae	*Dioscorea hirsuta* BL.	„	Dioscorein		Narcoticum	Malakka
Aroideae (*Aronsstabgewächse*)	*Amorphophallus campanulatus* BLUM.	Wurzeln, Samen	—	Reizung der Haut und Schleimhäute	—	Malakka, unter Zusatz von anderen Pfeilgiften

Die beim Gottesgericht gebrauchten Pflanzen sind in folgender Zusammenstellung enthalten.

Zu sog. Gottesurteilen verwandte Gifte.

Familie	Pflanze	Heimat	Wirksames Prinzip	Wirkung
Leguminosae (*Hülsenfrüchtler*)	*Physostigma venenosum* Balf. *Calabar-* oder *Gottesgerichtsbohne*	Afrika	Physostigmin, Calabarin, Eserin, besonders in den Bohnen enthalten	Unruhe, Erbrechen, Pupillenverengerung, Durchfall, Collaps ohne Verlust d. Bewußtseins. Selten tödlich
„	*Erythrophlaeum judiciale* Proct.	Afrika	Erythrophlein, ein in der unter d. Namen Sassy, Cassa-bamba bekannten Rinde enthaltenes Alkaloid	Dyspnoe, Erbrechen, Durchfall, anfangs verlangsamte dann beschleunigte Herztätigkeit, Tod durch Erstickung
Apocyneae, (*Hundsgiftgewächse*)	*Tanghinia venenifera* Poir.	Aus den Samen bereiteter Gifttrank früher auf Madagaskar gebräuchlich	Tanghinin, ein kristallinisches, dem Cerberin (*Cerbera odollam*) isomeres Glycosid, auch dem Thevetin (*Thevetia neriifolia*) verwandt	Kolik, Erbrechen, Kopfschmerz, allgemeine Schwäche, Herzlähmung. Wirkung rapide, Tod tritt oft noch während der Gerichtssitzung ein
„	*Adenium somalense* Poir.	Saft i. Somaliland benutzt	Wahrscheinlich ein Glycosid	Krämpfe, Lähmung der Atmungsmuskulatur
Asclepiadeae (*Seidenpflanzengewächse*)	*Menabea venenata* Baill.	Madagaskar	—	—

Literatur.

1882 Heckel et Schlagdenhauffen, Du M'boundou ou Jeaja. Journ. de pharmac.
1895 Lautier et Gaudiet, Principe actif de M'boundou. Arch. de méd. nav. Aout.
1888 Lewin, Erythrophlaeum. Wiener med. Presse. Nr. 8.
Gallost et Hardy, Journ. de Pharm. et de Chimie t. XXIV. p. 25, zitiert von Lewin.

III.

Beim Fischfang gebrauchte Giftpflanzen.

Ein in allen Tropenländern beliebtes Hilfsmittel zur Erzielung eines leichten Fischfanges ist das Vergiften des Wassers. Die Natur bietet im heißen Klima zahlreiche nur für Fische giftige Gewächse, durch welche diese betäubt oder gleich getötet werden.

Andere zum gleichen Zwecke gebräuchliche Pflanzen sind auch für warmblütige Tiere gefährlich. Manchmal erleiden auch Menschen direkt durch Verwechslung oder Verbrechen oder indirekt durch den Genuß des Fleisches der vergifteten Fische Gesundheitsstörungen verschiedenster Art.

In Guyana ist in der Fischerei nicht nur bei den eingeborenen Caraiben, Booschis und Bouis, sondern auch bei den Kreolen eine Leguminose in Gebrauch, *Robinia Nicou* oder *Lonchocarpus Nicou* D.C. auch *Robinia scandens* Willd. Es genügt, die Pflanzen wie Flachs zu groben Fasern zu brechen und in das Wasser zu werfen. Dieses wird

Beim Fischfang gebrauchte Gifte.

Familie	Pflanze	Heimat	Wirksames Prinzip	Wirkung
Menispermaceae (*Kokkelgewächse*)	*Anamirta cocculus* WIGHT. (*Kokkelskörner*)	Ostindien, Malabar, Java	Picrotoxin (stickstoffrei, bitter, neutral) Cocculin, Anamirtin, Menispermin	Erbrechen, Durchfall, Leibschmerzen, Delirien, Krämpfe
Bixaceae (*Orleansgewächse*)	*Pangium edule* RUNDT.	Ostasien,	Blausäure	Gesamtwirkung noch rätselhaft. Bei langsamen Vergitfungen unterscheidet man ein dyspnoisches, konvulsivisches und asphyktisches Stadium
"	*Kiggelia Africana* L.	Afrika,		
"	*Gynocardia odorata* R. BR.	Indien,		
"	*Hydnocarpus heterophylla* BL.	Réunion		
"	*H. venenata* GAERTN.			
Pittosporeae (*Pechsamengewächse*)	*Pittosporum densiflorum* PUTTAL.	Java, Sumatra		Narkotisch, kann Diarrhöen hervorrufen
Guttiferae (*Guttibäume*)	*Calophyllum inophyllum* L. (*Schönblattbaum*)	Verschiedene Tropenländer	Gummi-Gutti	Gastroenteritis
Ternstroemiaceae	*Caryocar glabrum* PERS. (*Suarinussbaum*)	Ostindien	Saponin, Schütteln mit Wasser gibt Schaum	Erysipelatöse Entzündung, Pharyngo-Laryngitis, Pulsverlangsamung, Kollaps
"	*Schina Noronhae* RXWDT. oder			
"	*Gordonia javanica* HOOK.			
"	*Thea oleosa* LOUR.			
Tiliaceae (*Lindengewächse*)	*Grewia asiatica* L.	Brasilien	Glycosid	
	Gr. mallococca L.	Molukken		
Rutaceae (*Rautengewächse*)	*Balanites Roxburghii* PLENCH.	Indien		
Meliaceae	*Dysoxylum arborescens* MIG.	Sumatra		
Dichapetaleae	*Dichapetalum toxicarium* THON.	Brasilien		
"	*Tapura guyanensis* AUB.	Guyana		
Rhamnaceae (*Kreuzdorngewächse*)	*Gouania leptostachya* L.	Mexiko	Alkaloid	Tetanische Krämpfe
Sapindaceae (*Seifenbaumgewächse*)	*Serjania ichthyoctona* RADLK.	Südamerika (Sammelname)	Saponin in verschiedenem Verhältnis	Wirkung je nach dem Gehalt an Saponin verschieden. S. lethalis kann für Menschen und Tiere schädlich sein
"	*S. piscatoria* RADLK.			
"	*S. lethalis* ST. HIL.	Timbo		
"	*Sapindus rdrak* D. C.	Indien		
"	*Harpulia arborea* RADLK.	Philippinen		
"	*H. thanatofera* BLUME			
Hippocastaneaceae (*Rosskastaniengewächse*)	*Pavia rubra* LAM.	Indien	Saponin	Tötet auch Insekten
Leguminosae (*Hülsenfrüchtler*)	*Tephrosia toxicaria* PERS.		Derrid, d. h. ein harziges, stickstoffreies Gift, welches jedoch kein Glycosid ist, löslich in Alkohol, besond. in *Derris elliptica*, Fam. *Leguminosae*, vorkommend.	
"	*Th. piscatoria* PERS. u. a.			
"	*Mundulea tuberosa* BENTH.	Ostindien		
"	*M. Telfarii* BAK.	Madagaskar		

Familie	Pflanze	Heimat	Wirksames Prinzip	Wirkung
Leguminosae (*Hülsenfrüchtler*)	*Milletia sericea* W.			
	Ormocarpum glabrum T. u. B.		Derrid	
„	*Onglinia dalbergoides* Benth.	.		
„	*Clitoria plumieri* Turp.			
„	*Cl. arborescens* Ait.		„	
„	*Dolichos bulbosus* L.	Java, Brasilien	Derrid	
„	*Cylista piscatoria* Blanco	—	—	
„	*Derris elliptica* Benth.	Malakka, Borneo	Derrid	
„	*Cussia venenifera* s. *hirsuta* u. a. Rodsh.		—	
„	*Buschiniana Guyanensis* Aubl.	„		
„	*Parkia africana* R. Br.	Senegal		
	Elephantorrhiza Burchelii Benth.	Natal		
„	*Entadascandens* Benth.	Ostindien		Ruft beim Menschen Erbrechen hervor
„	*Acacia salicina* Lindl.	Australien		
„	*Albizzia stipulata* Boio.			
„	*Enterolobium timbouva* Mart.			
„	*Piscidia erythrina* L.			
Myrtaceae (*Myrthengewächse*)	*Barringtonia speciosa* L. und andere Arten	Polynesien		Die Nüsse enthalten einen auch für Menschen giftigen Saft
„	*Gustavia brasiliana* D. C.	Brasilien		
Passifloraceae (*Passionsblumen*)	*Hydnocarpus venenata* Gaertn.	Ceylon		Früchte stark giftig
Umbelliferae (*Doldenträger*)	*Hydrocotyle javanica* Ehrenb.	Südamerika	In den bitter schmeckenden Blätter enthalten	Tötet die Fische
Compositae (*Zusammengesetztblütige Gewächse*)	*Clibadium asperum* D. C.			
	Cl. Barbaseo D. C.			
„	*Ichthyothere cunabi* Mart.	Guyana		
Primulaceae (*Himmelschlüsselgewächse*)	*Amaryllis arvensis* L.	Indien		Wirkt wie Saponin
Myrsinaceae (*Myrtenblumengewächse*)	*Jacquinia armillaris* L.	Südamerika	Ein Alkaloid u. ein Glycosid, wahrscheinlich ein Sapotoxin	Das Alkaloid wirkt lähmend, das Glycosid ruft örtliche Entzündung hervor
	J. arborea Vahl.			
	J. scleriana Urb. u. Loesch.	Mexiko		
Ebenaceae (*Ebenholzgewächse*)	*Diospyros montana* Roxb. und andere Arten	Indien		Die Früchte sind giftig
Apocyneae (*Hundsgiftgewächse*)	*Melodinus monogynus* Roxb. (*Wrigthia piscidia*)	Brasilien	Thevetosin	Die Nüsse werden zu Mordtaten benutzt Tod durch Atmungslähmung Herzstillstand in Systole
„	*Thevetia ahovai* A.D.C.			
„	*Apocynum cannabinum* L.	Südasien	Apocynin und Apocynein, zur Digitalin-Gruppe gehörig	
„				

Familie	Pflanze	Heimat	Wirksames Prinzip	Wirkung
Asclepiadeae (*Seidenpflanzengewächse*)	*Cynanchum sarcostemmoides* K. SCHUM.	Ostafrika		
Loganiaceae (*Krähenaugengewächse*)	*Gelsemium sempervirens* RIT. (fälschlich *Gelsemina*)	Indien	Gelsemin, amorph und kristallinisch	Ersteres ist auch für warmblütige Tier giftig und bewirkt Atmungslähmung, letzteres nur für kaltblütige, es bewirkt übermäßige Erregbarkeit der Reflexe
Bignoniaceae (*Trompetenblumen*)	*Bignonia Catalpa* L. und andere	Südamerika		Hautreiz
Acanthaceae (*Akanthusgewächse*)	*Paulowilhelmia speciosa* BROWN.	Afrika		
Labiatae (*Lippenblütler*)	*Eremostachys superba* BOYLE.	Indien		
Polygonaceae (*Knöterichgewächse*)	*Polygonum barbatum* L.	Niederl. Indien		
Euphorbiaceae (*Wolfsmilchgewächse*)	*E. Tirucalli* L.	Goa		Hautreiz
	E. cotinifolia L.			
	Synadinium piscatorium PAX.	Ostafrika	In Zweigen und Samen enthalten	Hautreiz
	Cleistanthus collinus BENTH.	Indien		Ätzmittel, zu Mord und Selbstmord benutzt
	Phyllanthus piscatorum H. B. u. K. u. andere Arten		Ein bitterer kristallinischer Stoff	Tötet in Lösung von 1:10000 die Fische unter Krämpfen
	Fluggea verschiedene Spezies	Ostindien		
	Croton tiglium L.	Indien, Molukken	In Holz und Samen enthalten	Hautreiz
	Macaranga spinosa MÜLL.	Sikkim		
	Sapium indicum WILLD.	Indien Molukken		
	Excoecaria virgata ZOLL u. MOR.			
Urticaceae (*Nesselgewächse*)	*Ficus amboinensis* KOSTEL.			
	Fleurya aestuans GOND.			
Dioscoreaceae	*Dioscorea hirsuta* BL.		Dioscorin, amorphes bitteres Alkaloid	Allgemeine und Atmungslähmung
Palmaceae (*Palmen*)	*Arenga saccharifera* LABILL	Philippinen		Perikarp der Frucht ein Reizmittel.
Aroideae (*Aronsstabgewächse*)	*Homalonema cordata* SCHOTT.	Niederl. Indien		

milchig getrübt, die betäubten Fische kommen an die Oberfläche, schnappen nach Luft mit weitgeöffneten Kiemen, verweilen dort wie gelähmt mit erweiterten Pupillen und können leicht gespießt werden.

Das wirksame Prinzip ist ein Glycosid von schneeweißer Farbe, welches durch die gebräuchlichen Reagenzien leicht nachgewiesen werden kann. Die Kristalle sind in Wasser unlöslich, löslich in Alkohol. Auf Zusatz von Wasser zeigt die alkoholische Lösung opalisierende Trübung. Fische sterben schon an einer Dosis von $^1/_{10\,000\,000}$ Gramm. Subkutane Injektion des Giftes tötet Kaninchen durch Herzlähmung.

Von anderen zum Fischfang angewandten, Saponin und andere Glycoside, Derride, Alkaloïde usw. enthaltenden Pflanzen geben wir in den Seiten 253—255 eine Zusammenstellung.

Literatur.

1895 Comins, Diospyros montana ecc. Pharm. Journ. p. 391,
1895 Coudreau, Ichthyothere Cunabi. Études sur les Guyanes. p. 166.
1895 Geoffroy, Note sur la Robina Nicou. Arch. de méd. nav.
1890 Greshoff, Pangium edule. Mededeelingen Batavia. Bd. VII. p. 109.
1890 Derselbe, Tephrosia verschiedene Arten. Mededeelingen Batavia. Bd. VII. p. 49.
1893 Derselbe, Dolichos bulbosus. Mededeelingen. X. p. 65.
1890 Derselbe, Derris elliptica. Mededeelingen. VII. p. 11.
1888 Maiden, Acacia salicina, Proceed. Linnean Soc. New South Wales. III. p. 359.
1891 Ottoin, Phyllanthus. Ned. Tijdschr. voor Pharm. p. 128.
1848 Schomburgh, Clibadium Barboseo. Reise in British Guyana. II. p. 434.
1893 Watt, Balanites Roxburgii. Dictionary op. cit. v. 1. p. 363.
1893 Derselbe, Ongenia dalbergoides. Dictionary. V. p. 657.

IV.

Zu Mord und Selbstmord gebrauchte pflanzliche Gifte.

Zu Mord oder Selbstmord werden selbstverständlich Giftpflanzen von energischer und sicherer Wirkung verwandt. Einzelne Pflanzenspezies werden bei den verschiedenen Völkern nicht nur wegen der geographischen Verbreitung, sondern aus Gewohnheit, Überlieferung oder zwecks leichterer Verschleierung der Tat bevorzugt.

In Brasilien vergifteten die Negersklaven ihre Herren vielfach durch Speisen oder Getränke, welche mit *Paullinia pinnata* L. *(Sapindacae),* dort unter dem Namen *Timbo* bekannt, versetzt waren. Die Pflanze enthält ein Alkaloid, *Timboin* und findet auch als Fischgift Verwendung.

Dem gleichen doppelten Zwecke dienen die Nüßchen einer Apocynee, *Thevetia Ahovai* A. D C., welche *Thevetosin* enthält und Erbrechen und Atmungsbeschwerden hervorruft, letztere von der Lähmung der Atmungsmuskulatur herrührend.

In Holländisch Indien wird der Saft der Wurzel einer Leguminose, *Milletia sericea* W. u. A., zum Giftmorde benutzt, welche unter den Erscheinungen von allgemeiner Schwäche, Kopfschmerz, Durchfall, Tenesmus und Kollaps den Tod herbeiführt.

Auf den Inseln des Stillen Ozeans, in Polynesien werden ähnliche Verbrechen mit Hilfe der Nüsse von *Barringtonia speciosa* L. *(Onagrariaceae)* verübt. Früher bediente man sich auf einigen Inseln z. B. Rarotonga auch einer Apocynee, *Cerbera lactaria* Hamilt. Eine andere Apocynee, *Nerium odorum* Soland. enthält *Neriodorin* und *Neriodoreïn,* zwei Glycoside von starker Giftwirkung auf das Herz. Selbstmordversuche mit der Rinde und dem Safte dieser Pflanze kommen in Indien, besonders in den Präsidentschaften von Bombay und Madras häufig vor; allein in

den letzten 15 Jahren gelangten 29 solche Fälle zur Anzeige. Die Symptome der Vergiftung sind Übelkeit, Erbrechen, Leibschmerz, Betäubung, unregelmäßige Herztätigkeit und manchmal tetanische Krämpfe. Glycoside von ähnlicher Wirkung, Urechitin und das schwächere Urechitoxin, enthält eine andere Apocynee, *Urechites suberecta* MÜLL. Die kumulative Wirkung dieser Stoffe ist den sog. „Obis" Indiens wohlbekannt, welche sie zur langsamen Vergiftung ihrer Opfer ausnutzen, wobei trotz vortrefflichen Aussehens und Allgemeinbefindens der betreffenden Person der Tod schließlich plötzlich eintreten kann.

Der Saft einer Asklepiadee, *Asclepias* AIT. oder *Calotropis procera* R. BR. dient in Indien zum Kindsmorde. In einer Dosis von etwa vier Gramm tötet das Mittel einen Hund unter ähnlichen Erscheinungen wie bei Blausäurevergiftung.

Aus *Datura Stramonium* L., dem auch bei uns auf ungepflegtem Boden vorkommenden Stechapfel, welcher wie die *Belladonna* Atropin, Hyoscyamin und Scopolamin enthält, bereiten die sibirischen Zigeuner ein „Dur" genanntes Pulver und verkaufen es an Frauen, welche sich ihrer Männer entledigen wollen. Die Vergiftungen mit Datura sind auch in Indien an der Tagesordnung und kommen in Hunderten von Fällen vor, sei es in mörderischer Absicht, sei es zwecks Ausplünderung von Menschen, welche durch das Gift für mehrere Stunden bewußtlos gemacht werden. Das Mittel wird Speisen, Getränken und Tabak zugesetzt, die Sterblichkeitsziffer bei diesen Attentaten beziffert sich auf 10—20 Prozent. *Datura fastuosa* L. und *D. Metel* L. wirken ähnlich. Besonders letzteres wird in Asien viel benutzt, um Menschen zu vergiften, welche man aus der Welt schaffen will. Das Gift wird mit allerlei Gewürzen innerlich gegeben oder schlafenden Personen in die Nase geblasen.

In Afrika wird eine Art Bilsenkraut, *Hyoscyamus Falezlez* Coss., welches wie *H. niger* Hyoscyamin und Scopolamin enthält, von den in der Sahara hausenden Tuareg zur Ausplünderung der Reisenden benutzt. Die Expedition Flatters wurde auf diese Weise vernichtet. Ziegen und Kamele können dagegen die Pflanze ohne die geringsten Beschwerden fressen. In Asien findet zum gleichen Zwecke *H. muticus* L. Verwendung.

Die irritierenden und kaustischen *Euphorbiaceen* werden selten zu Mord oder Selbstmord benutzt, immerhin dient in Indien manchmal *Cleistanthus collinus* BENTH. dazu, und in Sierra Leone greifen Selbstmörder, um ihrem Leben ein Ende zu machen, zu einer kaktusähnlichen Wolfsmilchart, „Oro" genannt, welche Blasenbildung im Munde, Erbrechen, Durchfälle, allgemeines Ödem und nach einigen Stunden den Tod im Kollaps herbeiführt.

Literatur.

1863 BATES, Paullinia pinnata. The naturalist on the Amazonas. V. II. p. 82.
1901 MADRAS, Datura stramonium. Quarterly Journ. v. XI. p. 167.
1893 STOCKMANN, Urechites suberecta. Med. chronicle. Febr.

V.

Pflanzen und pflanzliche Gifte, welche zur Tötung von großen oder kleinen Tieren dienen.

Wir geben im folgenden eine kurze Übersicht über exotische Giftpflanzen, welche zur Tötung von Tieren verschiedenster Art Verwendung finden und gelegentlich durch Verwechslung Vergiftungen bei Menschen hervorrufen können.

Familie	Pflanze	Bemerkungen über Wirkungsweise und Anwendung
Connaraceae	*Rourea oblongifolia* Hook	Der volkstümliche Name in San Salvador und ganz Zentralamerika ist „Cangoura". Der frische Samen wird zur Tötung von Tieren benutzt. Hühner sollen immun dagegen sein, Menschen dagegen, welche diese Tiere verzehren, sollen der Vergiftung unterliegen. Die Wirkung auf das Zentralnervensystem entwickelt sich allmählich und kann 24 Stunden dauern. Bei Hunden rufen 4 Gramm nach drei Tagen Erbrechen, Unfähigkeit, sich willkürlich zu bewegen, Konvulsionen, Atmungsstörungen und Coma hervor.
Rubiaceae (*Krappgewächse*)	*Palicourea*	Die Blätter und besonders die Früchte mehrerer Arten dieser Gattung besitzen giftige Eigenschaften. Die Früchte dienen in Brasilien zur Ausrottung der Eichhörnchen. *P. Marcgravii* St. Hil. enthält einen besonders für Tauben als gilftig geltenden Saft. Das wirksame Prinzip soll ein Alkaloid, Palicourin, sein, und eine myotonisch wirkende giftige Säure.
Asclepiadeae (*Seidenpflanzengewächse*)	*Tylophora fasciculata* Buch-Ham.	In Indien zur Tötung von Nagetieren gebraucht. Die nicht selten bei Menschen vorkommenden Vergiftungen zeichnen sich durch Trockenheit im Rachen, Durst, Erbrechen, Mydriasis, Schwindel und Bewußtlosigkeit aus.
„	*Sarcolobus Spanoghei* Mig. *S. globosus* Wall.	Walikambing. Enthalten ein Harz, das Sarcolobid, und werden auf Java und anderswo zur Vergiftung von Raubtieren benutzt.
Euphorbiaceae (*Wolfsmilchgewächse*)	*Euphorbia Tirucalli* L.	Eine in Indien zur Anlage von schützenden Hecken um die Faktoreien dienende Pflanze. Der Saft bewirkt heftige Hautentzündung. Auch zum Fischfang und zur Tötung von Raubtieren benutzt.
Dichapetalaeae	*Chailletia* oder *Dichapetalum toxicarium* Don.	In Afrika als Rattengift gebraucht.
Liliaceae (*Liliengewächse*)	*Dianella nemorosa* Lam.	Von den Malaien der Halbinsel Malakka als Rattengift benutzt.
Coriareae (*Gerberstrauchgewächse*)	*Coriaria atropurpurea* D. C.	In Mexiko unter volkstümlichem Namen Thalocopetate als Mittel zum Töten von Hunden bekannt. Durch unvorsichtigen Genuß der Frucht kommen zahlreiche Vergiftungen von Kindern vor.

Literatur.

1893 Kobert, Rourea oblongifolia. Centralbl. f. klin. Med. p. 44.

VI.

Exotische Giftpflanzen, welche für Haustiere gefährlich sind.

Die Pflanzenfresser wissen im allgemeinen giftige Gewächse zu meiden, es gibt jedoch Ausnahmen von dieser Regel und besonders in Australien und Amerika werden Vergiftungen beobachtet, welche den Viehstand schädigen. Die wichtigsten derartigen Pflanzen sind in dem folgenden Verzeichnis, welches allerdings auf Vollständigkeit keinen Anspruch machen kann, angeführt.

Familie	Pflanze	Bemerkungen über Vorkommen und Wirkung
Malvaceae (*Malvengewächse*)	*Plagianthus spicatus* Benth.	Zur Zeit der Samenreife wird sie in Südaustralien den Schafen und Hornvieh verderblich.
Zygophyllaceae (*Dachblattgewächse*)	*Tribulus cystoides* L.	Soll in einigen Teilen Australiens nüchtern gefressen dem Vieh schädlich werden können.
Rutaceae (*Rautengewächse*)	*Zanthoxylum veneficum* Bailly.	Australische ein Saponin enthaltende Pflanze, welche ähnlich wie Strychnin bei Tieren tetanische Krämpfe hervorruft und schließlich das Herz lähmt.
Sapindaceae (*Seifenbaumgewächse*)	*Dodonea physocarpa* F. v. M.	Wird von den australischen Viehzüchtern als schädlich für das Rindvieh angesehen.
Coriareae (*Gerberstrauchgewächse*)	*Coriaria ruscifolia* L.	„Poison Toot" Neuseelands. Die Beeren und Sprossen sind giftig, einige Tiere gewöhnen sich daran. Pferde, Ziegen, Schweine besitzen oder erlangen Immunität, Rinder und Schafe sterben daran. Beim Menschen treten nach Genuß Delirien, Krämpfe und Coma ein.
Leguminosae (*Hülsenfrüchtler*)	*Gastrolobium grandiflorum* F. v. M.	Dezimiert die Herden in Australien. Das Gift soll zur Blütezeit aus den Pflanzen verschwinden. Es ist noch nicht gelungen, aus den getrockneten Pflanzen eine wirksame Substanz zu extrahieren. Auch andere, zu den Gattungen *Isotropis, Gampholobium, Oxylobium* gehörige Arten sollen schädlich sein.
"	*Crotalaria sagittalis* L.	Gilt in Amerika als eine der gefährlichsten Giftpflanzen für das Rindvieh. Enthält Alkaloide, welche die Tiere unter Erbrechen und Speichelfluß töten.
"	*Swainsonia galegifolia* R. Br.	Kommt in Australien vor und richtet unter den Pferden und Schafen Verheerungen an. Die vergifteten Tiere entfernen sich von der Herde, werden nicht fett und leiden an einer Hirnerkrankung. Sie weisen anderes Futter zurück, sind sehr darauf aus, die giftigen Pflanzen zu fressen, verblöden, stoßen sich an Bäumen, fallen leicht hin und vermögen sich nur schwer wieder zu erheben. Die Sterblichkeit ist sehr groß.
"	*Astragalus mollissimus* Torr.	Wird in Amerika als sehr schädlich für das Vieh angesehen. Nach einer Erregungsperiode verfallen die Tiere in Marasmus und sterben an Herzlähmung.
Myoporineae	*Myoporum deserti* A. Cunn.	Lichtet die Herden Australiens. In einem Falle starben 500 von 7000 Schafen.
"	*M. acuminatum* R. Br.	
"	*Eremophila maculata* F. Müll.	Die Schafe erkranken dadurch und verenden unter Exophthalmus, Nasenschwellung und -ausfluß. Vier Früchte sind ausreichend, um ein Mutterschaf zu töten.
Urticaceae (*Nesselgewächse*)	*Trema amboinensis* Bl. *T. aspera* Bl.	Tödliche Vergiftungen von Großvieh sind auf den Molukken beobachtet worden.

Literatur.

1887 Bailey and Gordon, Tribulus cystoides. Plants rep. pois. p. 7.
1887 Dieselben, Swainsona galegifolia. l. cit. p. 25.
1864—65 Lindsay, Coriaria ruscifolia. Pharm. Journ. a. Transact. p. 372.
1900 Maiden, Coriaria ruscifolia. The useful plants of Australia. p. 206.
1883 Ott, Astragalus mollissimus. Arch. d. Pharmacie. p. 470.

VII.

Exotische Giftpflanzen, welche gelegentlich bei Menschen Vergiftungen hervorufen.

Die Zahl solcher Gewächse ist sehr groß. Man kann sagen, daß die toxischen Eigenschaften eines großen Teiles dieser Pflanzen erst durch einen unglücklichen Zufall entdeckt worden sind. Wir geben im folgenden eine Zusammenstellung der wichtigsten in den anderen Abschnitten nicht erwähnten und verweisen im übrigen auf die Spezialwerke, besonders auf das Buch von Lewin.

Familie	Pflanze	Bemerkungen über Vorkommen und Wirkung
Magnoliaceae (*Magnoliengewächse*)	*Illicium religiosum* Sieboldt	In Indien und Japan in der Nähe von Tempeln angebaut. Die giftigen Samen, welche zur Verfälschung von Sternanis (*I. verum*) benutzt werden, enthalten Sikimin (der japanische Name der Pflanze ist Sikiminoki), ein stickstoffreies Gift, welches jedoch kein Glycosid ist und wie Pikrotoxin wirkt. Ein Centigramm genügt, um in zwei Stunden einen Hund unter Erbrechen, Durchfall, Atemnot und Krämpfen zu töten. Einzelne Vergiftungen bei Menschen werden berichtet.
Cruciferae (*Kreuzblüter*)	*Isatis tinctoria* L. (*Färberwaid*)	Zu industriellen Zwecken in vielen tropischen Ländern gezogen und liefert mit anderen Arten zusammen Indigo. Beim Menschen bewirkt dieser in Mengen von weniger als einem halben Gramm Erbrechen, Durchfall und Nierenkolik, in wiederholten Dosen Fieber, Anschwellungen der Gelenke, Schwindel und sonstige nervöse Störungen.
Guttiferae (*Guttibäume*)	*Garcinia morella* Dsr.	Wächst in Indien und liefert das Gummigutti, welches als Farbe in der Malerei und als starkes Drastikum in der Medizin Anwendung findet. Dieses bewirkt örtliche Entzündung, Leibschmerzen und Tenesmus. Vier Gramm genügen um eine tödliche Gastroenteritis herbeizuführen.
Sterculiaceae (*Stinkbaumgewächse*)	*Guazuma tomentosa* H. B. u. K.	Heimatland Indien. Die Früchte rufen manchmal eine rasch verlaufende tödliche Enteritis hervor.
Rhamnaceae (*Kreuzdorngewächse*)	*Zizyphus vulgaris* Lam. (*Christusdorn*)	Die Früchte gelten am Senegal als giftig, die Blätter sollen das Geschmacksvermögen stören.
Leguminosae (*Hülsenfrüchtler*)	*Abrus precatorius* L. (*Paternosterbeere*) *Jequirity*	Aus Indien stammend, jetzt in allen Tropenländern angebaut. Die Samenkörner enthalten Abrin, eine stark giftige Albumose, wodurch bei Kindern durch unvorsichtigen Genuß schon tödliche Magendarmkatarrhe entstanden sind.
Phytolaccaceae (*Scharlachbeerengewächse*)	*Phytolacca striata* Hoffm.	In Ostafrika als wilde Zuckerpatate bekannt. Der Genuß hatte schon wiederholt Vergiftungen zur Folge.
	Ph. decandra L.	Indien. Das darin enthaltene Phytolaccotoxin wirkt wie Pitrotoxin.
Euphorbiacceae (*Wolfsmilchgewächse*)	*Jatropha multifida* L.	Die Samen bewirken in Indien gelegentlich Vergiftungen unter d. Erscheinungen v. Gastroenteritis.
Liliaceae (*Liliengewächse*)	*Dianella intermedia* Endl.	Die Beeren sollen für Menschen sehr giftig sein.

Literatur.

1881 Husemann, Illicium religiosum. Pharm. Zeit. Nr. 19.
1891 Kashimura, Phytolacca. Pharm. Journ. and Transaction. p. 1170.
1893 Schuchardt, Abrus precatorius. Korrespondenz d. ärztl. Ver. f. Thüringen. p. 11.
1884 Warden and Weddel. Abrus precatorius. Chem. News.

VIII.

Tropische Pflanzen, welche reizende Gifte enthalten.

Pflanzen, welche einen scharfen Saft absondern oder durch ihre Früchte usw. auf der Haut und den Schleimhäuten örtliche Entzündung hervorrufen, sind sehr zahlreich vertreten. Innerlich bewirken diese natürlich Magendarmkatarrhe, oft mit tödlichem Ausgange.

Als Typus dieser Kategorie von giftigen Gewächsen kann der auf den Antillen und in Mittelamerika wachsende Manzinellbaum oder Manzanillo angesehen werden, eine von dem Botaniker als *Hippomane Mancinella* L. bezeichnete Euphorbiacee. Über diesen, wie über den Upas Antiar, (s. S. 241) ist viel gefabelt worden, die Sage will sogar wissen, daß sein Schatten voll tödlichen Hauches sei. Die Früchte von der Größe einer Zitrone und appetitlichem Aussehen enthalten wie die übrigen Teile der Pflanze einen giftigen Milchsaft, welcher früher auch als Pfeilgift (s. S. 238) verwandt wurde. Der Saft enthält tatsächlich zwei sehr bittere und giftige Harze und führt, auf Pfeile gestrichen, bei angeschossenen Tieren zu Erbrechen, Kraftlosigkeit und Tod. Die Berührung der unverletzten Teile dieses Baumes ist ganz unschädlich. Das Anfassen der abgebrochenen oder angeschnittenen Blätter und Früchte genügt aber schon, um einen heftigen Hautreiz besonders an weichen und empfindlichen Körperstellen hervorzurufen. Sogar der von den Blättern abfließende Regen kann schon Entzündung der Hautdecken bewirken, bez. der Augenbindehaut, wenn ein Tropfen in das Auge fällt. Wer in eine Frucht hineinbeißt, bekommt eine heftige Entzündung der Mund- und Rachenschleimhaut, die in Eiterung übergehen und sich bis in den Magen erstrecken kann. Die unmittelbare innere Wirkung ist durch das völlige Fehlen von Allgemeinerscheinungen gekennzeichnet, die leichte und vorübergehende Fieberbewegung läßt sich zur Genüge durch die örtlichen Läsionen erklären. In einigen Fällen sind heftige Kolik und blutige Durchfälle beobachtet worden. Der Saft des Manzinellbaumes wirkt also ähnlich wie Krotonöl. Die tödliche Dosis ist anscheinend sehr hoch, denn selbst nach Genuß von vierundzwanzig Früchten kann noch Genesung erfolgen. Übrigens gibt es in dieser Hinsicht, wie bei anderen Giften, Menschen von größerer und geringerer Widerstandsfähigkeit.

Die Eingeborenen Afrikas und Ostindiens wissen die Eigenschaften anderer Euphorbiazeen zum Schutze ihrer Pflanzungen auszunutzen, indem sie Umzäunungen und Hecken damit anlegen. Zweige und Blätter einiger Arten brechen leicht ab und es quillt aus ihnen ein äußerst stark ätzender Milchsaft hervor. Besonders scharf ist der Saft von *E. Tirucalli.*

Auch *Hura crepitans*, der Sandbüchsenbaum, sei hier erwähnt, dessen als Pfeil- und Fischgift benutzter Saft des krystallinische Hurin enthält und Dermatitis und pustulöse und purulente Augenentzündung mit nachfolgender Erblindung hervorrufen kann. Der Baum kann eine Höhe von 30 Metern erreichen. Seine holzige Frucht enthält in 12—20 Fächern ebensoviel mandelförmige Samen. Wenn man die trockene Frucht schüttelt, so machen die locker sitzenden Mandeln ein rappelndes Geräusch. Die Samenkörner enthalten besonders in den Keimen ein starkes Gift, wahrscheinlich ein Toxalbumin.



Hura crepitans.

Andere scharf reizende Pflanzen sind in folgendem Verzeichnis enthalten:

Familie	Pflanze	Vorkommen und Wirkung
Malvaceae (*Malvengewächse*)	*Hibiscus urens* L.	Ostasien. Die Berührung erzeugt Urticaria.
Celastraceaee (*Evonymeae*) (*Spindelbäume*)	*Celastrus paniculata* Willd.	Die Samen enthalten ein Öl, welches örtlich stark reizend wirkt. Wird in Indien gebraucht, „um den Verstand zu schärfen".
Anacardiaceae (*Firnißbäume*) mehrere Arten	*Cornocladia* Schinus	Mehrere Arten dieser in Westindien heimischen Pflanze rufen Dermatitis hervor. Eine besondere Fliege verschleppt die Pollen von *Cornocladia dentata* L., wodurch an den Augen Schwellung und Blasenbildung hervorgerufen werden kann
„	*Gluta Benghas* L.	Malayischer Archipel. Der Saft ruft Hautentzündung und Geschwüre hervor.
„	*Lithrea venenosa* Miers.	Pollen und Saft werden in Chile wegen der durch ihre Berührung entstehenden Hautentzündung gefürchtet.
„	*Rhus vernicifera* DC.	Ruft die in China und Japan wohlbekannte Hautkrankheit der Lackarbeiter hervor. Wie der in den südlichen Provinzen Italiens angebaute Sumach, *Rhus toxicodendron*, und die der amerikanischen Flora angehörenden Arten, *Rhus venenata, Rh. pumila, Rh. perniciosa*, enthält die Pflanze ein die Haut reizendes Gift von saurer Reaktion, das Toxicodendrol, welches mit dem Cardol und der Essigsäure verwandt ist. Der als Firniß verwandte Saft ist getrocknet nicht mehr giftig, vom frischen Safte greifen sogar die Dämpfe die Schleimhäute an. Die Lackarbeiter werden ein oder mehrere Male von der Krankheit befallen, worauf eine Augenlähmung eintritt. Die Symptome sind: Spannung, Ödem, Erytheme und manchmal Pustelbildung auf der Haut, Konjunktivitis, Schnupfen, Schwellung der Genitalien, Ödem des Hodensacks bez. der großen Schamlippen, manchmal Fieber mit Gehirnerscheinungen. Die landesübliche Behandlung besteht in Bädern mit Knoblauchsaft.
„	*Rhus atra* Forst. oder *Onocarpus Vitiensis* Gray.	Auf den Fidschi-Inseln heimisch. Früchte und Rinde enthalten einen Saft, welcher auf der Haut einen lebhaften brennenden Schmerz erzeugt. Es entstehen dann schwer heilende Pusteln.
„	*Holigarna longifolia* Roxb. *H. ferruginea* March.	Diese und andere nur in Japan von den Lackarbeitern benutzten Arten liefern einen Saft, welcher einen dem Cardol ähnlichen blasenziehenden Stoff enthält.
Cactaceae (*Kakteen*)	*Cereus grandiflorus* Müll. *Cactus pentagonus* L. *Säulenkaktus*	Diese und verwandte exotische Arten, *C. flagelliformis* Müll., *Peirescia lychnidiflora* D. C. können lokale Entzündungserscheinungen hervorrufen.
Plumbagineae (*Bleiwurzgewächse*)	*Plumbago Zeylanica* L.	Wie unsere *Pl. rosea* wirkt die Spezies von Ceylon blasenziehend und ist innerlich genommen ein Abtreibemittel.
Bignoniaceae (*Trompetenblumen*)	*Bignonia crucigera* L. *B. Catalpa, B. petiolaris* D. C. *B. radicans* L. *B. procera* Willd.	Reizen die Haut und dienen in Südamerika zur Betäubung der Fische.

Familie	Pflanze	Vorkommen und Wirkung
Euphorbiaceae (*Wolfsmilchgewächse*)	Viele Arten	Zu dieser Familie gehören *Croton tiglium, Ricinus communis,* der *Manzinellbaum* und andere Arten mit scharfem Saft, von denen einige als drastische Abführmittel medizinische Bedeutung haben. — Der Saft gewisser tropischer Euphorbien, z. B. der arabischen, Uwar genannten Spezies bewirkt Keratitis und dadurch manchmal Erblindung. Einige Pflanzenfresser verzehren ungestraft giftige Wolfsmilcharten, ihre Milch ist dann den Menschen schädlich. *Pedilanthus titymaloides* Poit. der Antillen enthält einen scharfen Milchsaft, welcher auf der Haut Blasenbildung und innerlich allgemeine Vergiftungserscheinungen hervorruft.
Urticaceae (*Nesselgewächse*)	*Urtica* und ähnliche Arten	Es gibt exotische Arten, welche wie unsere Brennessel Quaddeln auf der Haut hervorrufen. Bei einigen ist die Wirkung viel heftiger und hält mehrere Tage an. Solche sind *U. ferox* (Neuseeland) und *U. urentissima* (Timor).
„	*Laportea moroides* Wedd.	Eine Landplage Queenslands. Die beiderseits mit Stacheln besetzten Blätter rufen von Menschen oder Tieren berührt, fürchterliche, weitausstrahlende Schmerzen hervor. Die Lymphdrüsen der betreffenden Körperteile schwellen an, die Kranken werden von Schlaflosigkeit geplagt und die Schmerzen treten noch nach mehreren Wochen auf, besonders wenn die verletzten Teile in Wasser getaucht werden. Bei Berührung der Blätter heulen Hunde wie besessen, Pferde wälzen sich auf dem Erdboden und fügen sich hierbei oft schwere Verletzungen zu. (Lewin.)
Amaryllidaceae (*Amaryllisgewächse*)	*Crinum zeylanicum* L.	Diese und andere Arten wie *Cr. asiaticum* L. u. a. rufen Entzündung der Haut und Schleimhäute bis zu Blasenbildung hervor. Die Wurzeln sind besonders wirksam.

Literatur.

1895 Gazeau, Hippomane Mancinella. Note sur l'action du Manceniller. Arch. de méd. navale, août.

1894 Lewin, Cnesmone javanica. Die Pfeilgifte op. cit. p. 105.

Peyssonel, Hippomane mancinelle. Journ. de Médecine. t. VII. p. 412.

1892 Ross Alice MacLean, Rhus vernicifera, Lacquer poisoning. Philad. med. Rep. oct. 8. p. 567.

IX.

Zur Tötung von Ungeziefer benutzte Giftpflanzen.

Familie	Pflanze	Wirkung
Menispermaceae (*Kokkelgewächse*)	*Anamirta Cocculus* Wight.	Die Kokkelskörner werden in Asien pulverisiert gegen Läuse angewandt.
Bixaceae (*Orleansgewächse*)	*Pangium edule* Rwdt.	Samen, Rinde und Blätter werden in Ostindien außer zum Fischfange auch zur Ungeziefervertilgung benutzt.
Rosaceae (*Rosenblütler*)	*Quillaja saponaria* Mol.	Die Rinde des Seifenbaums, Quillajarinde oder Panamaholz, enthält das giftige Sapotoxin und die Quillajasäure. Dient als Insektenpulver. Irrtümlicherweise innerlich genossen kann der Absud Präkordialangst, Erbrechen, Kältegefühl und vorübergehende Synkope hervorrufen.

Literatur.

1890 Greshoff, Pangium edule. Mededéelingen Batavia. Bd. VII. p. 109.
1864 Lessellier, Quillaja saponaria. Bull. de ther. p. 330.
1870 Poma, Anamirta cocculus. Gaz. medica Lombarda. V. XXI. p. 109.

X.

Pflanzen, welche als Hausmittel gegen Eingeweidewürmer benutzt werden.

Familie	Pflanze	Wirkung
Burseraceae (*Balsambäume*)	*Balanites Roxburgii* Planch.	Die saftreiche Rinde gilt in Indien als Wurmmittel.
Meliaceae (*Mannabaumgewächse*)	*Melia Azedarach* L.	Der Saft der Blätter und die Rinde der Wurzel sind in Asien als Krätz- und Bandwurmmittel im Gebrauch.
"	*Azadirachta indica* Juss.	Enthält ein Eingeweidewürmer tötendes Öl.
Compositae (*Zusammengesetztblütige Gewächse*)	*Vernonia anthelminthica* Willd.	In Afrika gebräuchliches Bandwurmmittel.
Apocyneae (*Hundsgiftgewächse*)	*Plumeria phagedaenica* Mart.	In Indien " "
Aristolochiaceae (*Osterluzeigewächse*)	*Aristolochia bracteata* Retz.	" " "
Euphorbiaceae (*Wolfsmilchgewächse*)	*Sapium illicifolium* Willd.	In den Malaienländer " "
"	*Bridelia montana* Willd.	" " "
"	*Br. retusa* Spreng.	" " "

Literatur.

1895 Hesse, Aristolochia bracteata. Arch. de Pharm. Bd. CCXXXIII. p. 684.
1893 Watt, Balanites Roxburghii. Dictionary op. cit. v. 1. p. 363.

XI.

Als Abortivmittel volkstümlich benutzte Pflanzen.

Familie	Pflanze	Vorkommen und Wirkung
Malvaceae (*Malvengewächse*)	*Hibiscus Rosa sinensis* L. (*Chinarose*)	In Ostasien gebräuchliches Abtreibemittel.
Meliaceae (*Mannabaumgewächse*)	*Walsura piscidia* Roxb.	Dient auf den Antillen zum Fischfange, aber auch als gefährliches Brech- und Abtreibemittel.

Familie	Pflanze	Vorkommen und Wirkung
Leguminosae (*Hülsenfrüchtler*)	*Cajanus indicus* Spr.	Drasticum, in Indien auch als Abortivmittel benutzt.
Compositae (*Zusammengesetzt-blütige Gewächse*)	*Atractylis gummifera* L.	Bei den arabischen Frauen beliebtes Abtreibemittel. Die Wirkung tritt später, erst nach 24—48 Stunden ein, sehr gefährlich. Anwendung hat oft den Tod zur Folge, dem Erbrechen, Kolik, Anurie, Atemnot, Krämpfe und Coma vorausgehen.
Plumbagineae (*Bleiwurzgewächse*)	*Plumbago zeylanica* L. und andere Arten	Enthalten eine scharf reizende Substanz, das Plumbagin, und bewirken, innerlich genommen, Abortus.
Apocyneae (*Hundsgiftgewächse*)	*Plumeria acutifolia* Poir.	In Indien als Drasticum und Abortivum benutzt. Unter Erbrechen, Mydriasis, Herzschwäche kann das Mittel zum Tode führen.
Amarantaceae (*Amarantgewächse*)	*Achyranthes aspera* L.	Indisches Abortivmittel, Nebenwirkung schwere Enteritis.
Phytolaccaceae (*Scharlachbeerengewächse*)	*Petiveria alliacea* L.	Indisches Abortivmittel, Nebenwirkung schwere Enteritis.
Myristicaceae (*Muskatnüsse*)	*Myristica fragrans* Houtt.	Die Muskatnuß dient auf Java zur Bereitung von Liebestränken, als Medikament und als Abtreibemittel. Der Genuß einer Nuß kann unter anfänglich nervöser Erregung und darauffolgender Depression Vergiftungserscheinungen, bestehend in Kopfschmerzen, krampfhaftem Lachen, erregten Sinnestäuschungen, Schwindel, Sucht zu beißen, dann Schlafsucht, Amblyopie, Lähmung der Schließmuskel, Kollaps usw. hervorrufen.

Literatur.

1892 Curcenet, Atractylis gummifera. Arch. de méd. et de pharm. milit. p. 203.
1887 Gillepsie, Myristica fragrans. Philad. med. Times. 6. August.
1892 Reading, Myristica fragrans. Ther. Gaz. p. 585.
1903 Watt, Walsura piscidia. Dictionary op. cit. Vol. VII part. IV. p. 299.

XII.

Pflanzen, welche empirisch als Aphrodisiaca benutzt werden.

Auf verschiedene Weise haben die Menschen den Geschlechtstrieb oft künstlich zu steigern gesucht. Da jedoch die Hemmungszentren auf den Mechanismus der Erektion einen bedeutenden Einfluß ausüben, so leuchtet die Absurdität all der Anschauungen von der angeblichen Wirkung vieler indifferenter Stoffe ein. In blindem Glauben angewandt können diese Substanzen durch den Vorgang der Autosuggestion in einigen Fällen von psychischer Impotenz und sexueller Neurasthenie einen Erfolg haben.

Hierher gehört die hohe frühere Wertschätzung der doppelten Nuß der Meerkokos, *Lodoicea Seychellarum*, der größten Frucht des Pflanzenreichs, welche in ihrer Form den männlichen Genitalien ähnelt. Das Gebiet dieser zierlichen Palme ist auf zwei Inseln in der Seychellen-Gruppe beschränkt.

Vielen Substanzen aus dem Pflanzenreiche, besonders den im ersten Stadium ihrer Wirkung erregenden und berauschenden kann dagegen ein gewisser Wert in

dieser Hinsicht nicht abgesprochen werden, solange die Tätigkeit der Hemmungszentren sozusagen ausgeschaltet, die Tätigkeit der automatischen Zentren dagegen gesteigert ist. Dasselbe gilt von den Nervinis überhaupt, z. B. Chinin, Strychnin, Morphin, Kokain und den Droguen, aus denen diese Mittel gewonnen werden, welche ohne von spezifischem Einfluß auf die Zeugungskraft zu sein, indirekt erregend wirken können. Der längere Gebrauch ist allerdings nicht ohne Gefahren, welche sich aus der sonstigen Wirkung des Mittels ergeben.

Es sei auch noch auf jene scharfen und aromatischen Gewürze verwiesen, welche der Volksglaube für wirksam hält, wie Pfeffer, Zimt, Würznelken, Kardamomen, Ingwer usw. und von den Arabern und anderen orientalischen Völkern ausgiebig gebraucht werden. Auch diese Stoffe beeinflussen den Sexualapparat in keiner Weise und können höchstens durch Anregung des Blutumlaufs und Reizung des Nervensystems überhaupt nur vorübergehend den erschlaffenden Geschlechtstrieb aufstacheln.

Es gibt allerdings Substanzen, welche die Fähigkeit besitzen, die im Rückenmark gelegenen Zentren der Erektion zu reizen. Diese künstliche Erregung ist aber, wenn sie wirklich eintreten und deutlich sein soll, der schließlichen Folgen wegen stets als gefährlich anzusehen. Zum Glück sind die in dieser Hinsicht wirksamen Pflanzen selten und ihre Wirkung milde, wenn nicht überhaupt zweifelhaft. Wie dem auch sei, in Asien werden zur Stärkung der geschlechtlichen Leistungsfähigkeit verschiedene Arten von *Datura,* außer *D. Stramonium*, angewandt, deren wirksames Prinzip Atropin, Hyoscyamin und Scopolamin sind Dafür bleiben auch die Vergiftungen durch Gebrauch und Mißbrauch dieser Gewächse nicht aus.

In Amerika enthält die Gruppe der *Turnereen,* Fam. *Passifloraceae,* einige angeblich geschlechtlich stimulierende Arten. Unter diesen steht *Turnera aphrodisiaca* L. F. Ward., welche in den westlichen Anden von Mexiko wächst und unter dem Namen *Damiana* bekannt ist, an erster Stelle. Durch den Mißbrauch des Extraktes der Turnerablätter sollen schon Vergiftungen vorgekommen sein.

In Afrika verwenden die Eingeborenen der deutschen Kolonie Südwestafrika schon seit undenklichen Zeiten zur Wiederherstellung der Zeugungsfähigkeit und besonders der männlichen Potenz eine Abkochung der Rinde eines *Yohimbehe* genannten Baumes. Spiegel hat daraus ein Alkaloid, das Yohimbin, hergestellt, welches das wirksame Prinzip sein und nach Loewy u. A. in der Tat durch Hyperämie der Blutgefäße der Genitalien infolge Reizung des Erektionszentrums im Lendenmark den gewünschten Erfolg haben soll.

Literatur.

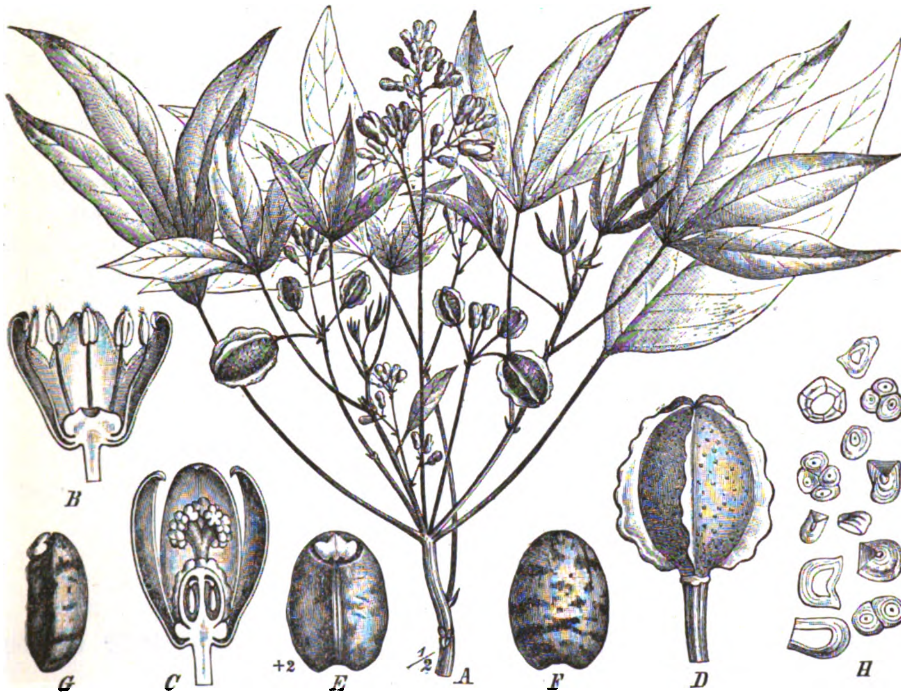
1903 Lewin-Pouchet, Traité de toxicologie op. cit. p. 665 über Turnereen und p. 758 über Datura Stramonium.
1900 Loewy, Über Yohimbin. Berliner klinische Wochenschrift. Nr. 42.
1896 Spiegel, Über Yohimbin. Chemiker Zeitung. Nr. 20 und 1897 Nr. 21.

XIII.

Giftpflanzen, welche nach Ausscheidung des giftigen Prinzips zur menschlichen Nahrung dienen.

Für diese Nahrungsmittel kann der *Maniok (Juca* in Venezuela, *Cassava* in Guyana, *Mandioca* in Brasilien und Westafrika) als Typus dienen. Maniok wird aus einer *Euphorbiacee, Jatropha Manihot* L. oder *Manihot utilissima* Pohl gewonnen, von

welcher es eine bittere und eine süße Abart gibt. Das Heimatland der Pflanze ist Mittelamerika. Dort und in der übrigen Tropenwelt wird sie wegen des reichen Gehalts der Wurzeln an Stärkemehl angebaut. Die Wurzeln können eine Länge von 1 Meter und eine Dicke von 40 cm erreichen, sie sind fleischig und von Gefäßen durchzogen, welche einen milchigen, wegen seines Gehalts an Blausäure 0,017 % bei der süßen, 0,027 % bei der bitteren Art, (und Manihotoxin?) giftigen Saft führen. Der Genuß dieses Saftes bewirkt Erbrechen, Motilitätsstörungen, Krämpfe, Akinesis cardiaca, und Tod durch Atmungslähmung. Die Indianer Guyanas benutzen *Potalia amara* AUFL. als Antidot.



Manihot utilissima POHL.
A Habitusbild. *B* ♂ Btüte im Längsschnitt. *C* ♀ Blüte im Längsschnitt. *D* Reife Frucht. *E*–*G* Samen von der Bauch- und Rückenseite, sowie von der Seite gesehen. *H* Brüche und Teilkörner der Stärkekörner der Wurzel. (Aus ENGLER, Die natürlichen Pflanzenfamilien.)

Behufs Gewinnung des Stärkmehls werden die Wurzeln geraspelt, der so entstandene Brei in Beutel getan und zwecks Entfernung des Saftes gepreßt. Der Rückstand wird am Feuer in Tongefäßen oder auf Eisenplatten getrocknet, und so von den letzten Spuren des Giftes gereinigt und endlich pulverisiert. Das Mehl oder die Maniokstärke besteht aus rundlichen, selten polyedrischen Stärkmehlkörnchen und enthält etwa 13 % Wasser, 0,6 % stickstoffhaltige Substanzen, 86 % Amylum und 0,1 % Asche. Je nach der mehr oder weniger sorgfältigen Zubereitung des Stärkemehl und nach seiner Körnung entstehen dann verschiedene Produkte, welche unter den Namen Cassava, Arrowroot und Tapioca in den Handel kommen.

Auch eine zum Fischfang und zur Tötung von Parasiten (s. o.) benutzte *Bixacee, Pangium edule* REINW. enthält Blausäure und ein wahrscheinlich dem Monospermin von *Anamirta Cocculus* analoges Alkaloid. Die Samen verlieren durch Rösten oder lange Auswässerung ihre giftige Eigenschaft und werden auf den Molukken und Java wie Kastanien gegessen.

Mehrere Dioscoreaceen haben eßbare Knollen, bei anderen enthalten diese auch giftige Stoffe, welche vor dem Genusse erst ausgezogen werden müssen. So büßen erst durch geeignete Zubereitung die Knollen von *D. hirsuta* Bl., dem Gadong der Malaien, ihre Giftigkeit ein, welche durch ein Atmungslähmung bewirkendes Alkaloid, das Dioscorëin, bedingt wird.

D. bulbifera L. trägt ungiftige Erdknollen und giftige Luftknollen. Aber auch letzteren wird das Gift entzogen, indem man sie in Scheiben geschnitten in Asche legt, ehe sie durch Aufkochen als Speise zubereitet werden. *D. pentaphylla* L. und *D. daemona* Roxb. sind ebenfalls giftig, aber in Indien verzehren die Eingeborenen sie während einer Hungersnot, nachdem sie das Gift zur Ausscheidung gebracht haben.

Unter den *Cycadeen* sei *Cycas media* R. Br. erwähnt, deren Frucht roh genossen giftig ist, die australischen Eingeborenen essen sie jedoch erst, nachdem sie zerkleinert und geröstet worden ist und eine Zeitlang im Wasser gelegen hat.

Mehrere *Aroideen* haben eßbare Knollen. *Arum esculentum* wird in der ganzen Tropenwelt angebaut und enthält einen durch Kochen zerstörbaren Bitterstoff. Andere Arten sind geradezu giftig u. a. *A. venenatum* Pankin, welche roh Magenschmerzen und Darmkatarrh hervorruft, gekocht dagegen unschädlich ist. Die frischen Knollen von *A. Rumphii* Gaudich enthalten einen örtliche Reizerscheinungen hervorrufenden Giftstoff, nach Auslaugung desselben sind sie nicht mehr giftig.

Ähnlich verhalten sich *A. triphyllum* L., *A. dracunculus* L., *A. formicatum* Roxb. und andere.

Literatur.

1902 Lewin, Jatropha Manihot. Villavecchia op. cit.
1903 Lewin-Pouchet, Pangium edule. op. cit. p. 665.
1893 Heckel u. Schlagdenhauffen, Dioscorea bulbifera in Pharm. Zeit. p. 770.

XIV.

Gewürze, welche gelegentlich oder in Übermaß genossen giftig wirken.

Capsicum annuum L., *der spanische Pfeffer* oder *die Paprikapflanze,* auch Piment, Cayenne-Pfeffer, indischer oder roter Pfeffer genannt, findet in den Tropenländern zum Würzen der Speisen allgemeine Verwendung, besonders auch bei der Zubereitung des sog. Curry. In großen Mengen ruft der Pfeffer Aufstoßen, Brennen im Munde und Schlunde, Erbrechen, Kolik und Durchfall hervor. Die Vergiftung kann zum Tode führen. Die Wirkung beruht auf dem Gehalte an Capsicol, einer Flüssigkeit, aus welcher das kristallisierte Capsicin dargestellt werden kann. Beide Stoffe greifen Haut und Schleimhäute an.

Die *Muskatnufs, Myristica fragrans* Houtt., entfaltet in übermäßiger Dosis ebenfalls giftige Eigenschaften unter Erregungszuständen, welchen ein Depressionszustand des Zentralnervensystems und Collaps folgt. Das wirksame Prinzip ist ein ätherisches Öl, das Myristicin oder Pinen.

Auch die Zimtrinde, *Cinnamomum Cassia* Bl., enthält ein schwarzes Öl von giftigen Eigenschaften. Lewin berichtet, daß eine Negerin nach Genuß einer großen Menge Zimt Hämoglobinurie, Albuminurie, Cylindrurie bekam und abortierte.

Die *Vanille, V. planifolia* Andr. wird in den Tropen vielfach angebaut und für die Ausfuhr zubereitet. Der Genuß minderwertiger Sorten soll manchmal Darmkolik mit Erbrechen, Kopf- und Muskelschmerzen hervorrufen (Vanillismus).

Die mit dem Verlesen und Reinigen beschäftigten Arbeiter erkranken oft an chronischer Lidrandentzündung und Schnupfen, und auf der Haut entsteht leicht ein juckender Ausschlag (Vanille-Krätze), welcher unter starker Anschwellung nach einigen Tagen in Abschuppung übergeht und abheilt. In anderen Fällen sieht man Kopfschmerzen, Betäubung, Schwindel, Steifheit und Schmerzhaftigkeit der Muskeln, Priapismus und Blasenreizung eintreten. Für die Entstehung dieser Erscheinungen sind verschiedene Hypothesen aufgestellt worden. Einige machen für die örtlichen Erscheinungen eine Milbe oder einen pflanzlichen Parasiten verantwortlich, andere halten sie für eine Wirkung des Cardol, des Öles von *Anacardium occidentale*, womit oft der besseren Haltbarkeit halber die Schoten bestrichen werden. Die Allgemeinerscheinungen werden wahrscheinlich durch das Vanillin hervorgerufen, nach Kobert vielleicht durch Tyrotoxin.

Literatur.

1889 Cadéac, et Meunier, Myristica fragrans. Journ. de méd. véter. p. 1.
1889 Högyes, Capsicum annuum. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. IX. p. 123.
1883 Layet, Vanilla planifolia. Ann. d'hyg. II. p. 361.

XV.
Vergiftungen durch die Ernährung mit Cerealien usw.

Zu dieser Gruppe gehört der Ergotismus, die Pellagra, der Lathyrismus und der Atriplicismus. Da wir uns hier nur mit den tropischen Intoxikationskrankheiten pflanzlichen Ursprungs befassen, so kommen nur die drei letztgenannten Affektionen in Betracht.

Pellagra.

Die Pellagra oder der Maidismus ist eine chronische Krankheit von äußerst langsamem Verlaufe und besteht in einer Vergiftung, von welcher die ärmeren Landleute betroffen werden, welche sich fast ausschließlich mit Mais ernähren.

Die Krankheit zeichnet sich durch alljährlich im Frühling eintretende Exacerbationen aus, die in Gestalt von Störungen im Magendarmkanal, im Nervensystem und in der Psyche auftreten, sowie durch das Auftreten eines erythematösen Exanthems auf den unbedeckt getragenen Körperteilen. Die Kranken, welche schließlich in Kachexie und Geisteskrankheit verfallen, beschleunigen ihr Ende häufig durch Selbstmord, besonders durch Ertränken (Hydromanie).

Geographische Verbreitung. Die Krankheit kommt in bestimmten ländlichen Bezirken der südeuropäischen Halbinseln, besonders in Italien, Rumänien, Spanien und Portugal vor. In Afrika sind Ägypten und einige Teile Algeriens als Pellagraländer bekannt geworden. In Amerika ist die Krankheit in Mexiko und Mittelamerika nicht selten.

Ätiologie. Die in Italien vorwiegend herrschende Anschauung von der Entstehung der Pellagra rührt von Lombroso her und erklärt die Krankheit als eine Intoxikation mit Giften, welche in verdorbenem Mais durch die Tätigkeit von Pilzen entstehen, wenn das Korn nicht gut getrocknet ist oder in feuchter Umgebung aufbewahrt wird. Die hierbei auftretenden Mikrorganismen sind *Penicillum glaucum, Mucor racemosus, Aspergillus niger* und *A. fumigatus* mit oder ohne die Mitwirkung von einer oder mehrerer Bakterien, Oidien und Blastomyzeten.

Diese Aufstellung allein läßt schon erkennen, daß die Mikrobenflora des Maises dieselben Arten enthält wie die so vieler anderer Nahrungsmittel. Die Zersetzung dieser Getreideart hat demnach nichts spezifisches an sich und es ist schwer verständlich, warum sie zu einer spezifischen Intoxikation führen soll. Auch Lewin ist deswegen ein Gegner der Theorie Lombroso's. Anderseits haben die zur Verhinderung des Genusses von verdorbenem oder schlecht getrocknetem Mais getroffenen Maßregeln die Pellagra in Italien nicht einzuschränken vermocht.

Aus diesen Gründen hat de Giaxa und seine Schule nach zahlreichen experimentellen Arbeiten eine neue Theorie begründet, nach welcher die Pellagra durch ein im Darmkanal vom Bakterium coli erzeugtes Toxin hervorgerufen wird, wenn die Ernährung fast ausschließlich auf Mais beruht, selbst wenn dieser von guter Qualität ist.

Nur mit Mais ernährte Versuchstiere starben unter der Pellagra analogen klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungen, auch wenn das Korn einwandsfrei war. Ein gleiches Ergebnis wurde mit Toxinen erzielt, welche aus auf Mais enthaltenden Nährboden wachsenden Kulturen des B. coli gewonnen waren.

Diese Tatsache hat nichts Überraschendes, wenn man die proteusartige biologische Aktivität dieses Mikroorganismus und seine ausgezeichnete Anpassungsfähigkeit an den Nährboden, auf welchem er sich vermehrt, in Erwägung zieht. Escherich geht sogar so weit, von einer „persönlichen Coli-Rasse" zu sprechen.

Symptomatologie. Das klinische Bild der Krankheit setzt sich aus folgenden Erscheinungen zusammen: Störungen der Magentätigkeit, nämlich Atonie, Erweiterung, Mangel an Salzsäure, Stauungsazidität, Pyrosis, Aufstoßen, ferner der Darmtätigkeit in Gestalt von mit Verstopfung wechselnden Durchfällen, stets wiederkehrende Kopfschmerzen, Albuminurie und Acetonurie, Erytheme auf der Haut, besonders auf den den Sonnenstrahlen ausgesetzten Körperteilen, hochgradige Kraftlosigkeit, Arbeitsunfähigkeit, Störungen der Motilität, nämlich spastische Paresen, Kontraktur der Flexoren, Tremor, unkoordinierte Bewegungen, endlich psychische Störungen in Gestalt von Charakteränderung, Sinken der Intelligenz und gegen das Ende Melancholie und Manie.

Pathologische Anatomie. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen lassen sich zusammenfassen als Degeneration und vollkommene Zerstörung der Darmschleimhaut, parenchymatöse oder Glomerulo-Nephritis mit Andeutung von chronischer interstitieller Nephritis, allgemeine Nekrobiose der ganzen Marksubstanz der Nebennieren, auf die Langhans'schen Körperchen beschränkte Veränderungen im Pankreas, zelluläre Veränderungen und Degeneration im Rückenmark, Entartung und Atrophie der Ganglien mit allmählicher Sklerose des Coeliacus und der intravertebralen Rücken- und Lendenganglien. Die Prognose ist ernst und wenigstens in veralteten Fällen schlecht.

Die Behandlung ist eine rein symptomatische, hygienische und diätetische.

Literatur.

1902 Antonini, La Pellagra, Milano U. Hoepli.

1903 de Giaxa, Contributo alle cognoscenze sulla eziologia della Pellagra. Annal. d'Igiene sperimentale. Roma. p. 367.

1892 Lombroso, Trattato profilattico e clinico della pellagra. Torino Bocca.

Lathyrismus, Platterbsenkrankheit.

Es ist eine sporadisch, epidemisch und endemisch auftretende Krankheit armer Landleute, deren Nahrung fast ausschließlich aus verschiedenen Arten von Platt-

erbsen, *Lathyrus*, Fam. *Leguminosae*, besteht. Die in Betracht kommenden Arten sind *L. sativus* L., *L. cicera, L. tuberosus, L. clymenum, L. aphaca.*

Verbreitung. Abgesehen von seinem Vorkommen in Italien und Frankreich ist der Lathyrismus in zahlreichen Fällen auch in Britisch-Indien und Algerien beobachtet worden. Die Krankheit befällt auch Tiere, welche sich von diesen Hülsenfrüchten nähren.

Ätiologie. Gesundheitsschädlich sind die Früchte dieser Leguminosen selbst und nicht etwa Verunreinigungen oder zufällige Beimengung der Samenkörner anderer Gewächse. Auch die ätherischen und alkoholischen Auszüge derselben rufen Lähmungserscheinungen analog dem Lathyrismus hervor, welcher seinem Wesen nach eine spastische spinale Paralyse infolge von Degeneration der Seitenstränge darstellt.

Verlauf und Erscheinungen. Nachdem Störungen der Magendarmtätigkeit und manchmal ein kurzes Fieber die Krankheit eingeleitet haben, stellen sich die charakteristischen nervösen Symptome fast plötzlich in Gestalt von Schmerzen in der Lendengegend und in den Beinen, verbunden mit Schwäche und Steifheit, ein, worauf dann rasch die spastische Paralyse folgt. Das Gehen ist erschwert, die Fersen vermögen den Boden nicht zu berühren, so daß der Kranke nur mühsam auf den Spitzen der in Extensions- und Adduktionsstellung gehaltenen Füße, das Metatarso-phalangeal-Gelenk ausnutzend, sich bewegen kann und dabei die Beine nach rechts und links schleudert. Schließlich wird das Gehen ganz unmöglich. Der Patellarreflex ist stets gesteigert. Die Arme werden nicht ergriffen, an den Händen tritt jedoch meistens ein Tremor auf. Häufig besteht Harnverhaltung und Inkontinenz, sowie Impotenz.

Das einmal zur Entwicklung gelangte Leiden macht sehr langsame Fortschritte und ist nicht lebensgefährlich, völlige Heilung ist jedoch selten. Durch veränderte Ernährung, Anwendung von Bromkali und Applikation des Thermokauters längs der Wirbelsäule, sowie Einpinselung von Jodtinktur und Krotonöl als Hautreiz kann immerhin bedeutende Besserung erzielt werden.

Literatur.

1899 Buchanan, A note on lathyrism. Journal of tropical Med. May. p. 261.
1873 Cantani, Il Morgagni t XV.
1883 Grandjean, Paralysie ataxique chez les Kabiles. Arch. de Méd. et Pharm. milit. t 1. p. 95.
1896 Mingazzini e Buglioni, Studio clinico ed anatomico sul latirismo. Riv. di freniatria. XXII. p. 79—233.

Atriplicismus, Ufermeldenkrankheit.

Der Atriplizismus ist eine in der neuesten Zeit von Matignon in der Mongolei und Nordchina bei Chinesen beobachtete Krankheit, welche *Ufermelde* in Form von einer Art Spinat genießen. Die Pflanze gehört zur Familie der *Meldengewächse, Chenopodiaceae,* und kommt in zwei Varietäten vor: *Atriplex littoralis* und *A. angustissima* oder *serrata.* Die Chinesen der ärmeren Volkskreise verzehren das dort unter dem Namen Lao-li-tsʻai bekannte Gewächs meistens roh als Salat, seltener in Form von Teig oder Pfannkuchen.

Es wird von einigen Autoren angenommen, daß nicht die Pflanze selbst oder gewisse Teile derselben schädlich seien, sondern eine auf ihr lebende Milbe. Laveran schließt aus der Lokalisierung der Krankheit, daß die giftige Substanz, welcher Art sie auch sei, nicht per os, sondern direkt auf die Finger und von dort auf das Gesicht der Menschen wirke, welche die Kräuter reinigen oder bearbeiten.

Symptomatologie. Die Krankheit besteht in einem heftigen, rasch auftretenden Ödem der Hände, Vorderarme, des Gesichts und der Augenlider, welches zur Bläschenbildung und Abschuppung der Haut führt. Hinzu kommen Sensibilitäts- und Zirkulationsstörungen. Die Fingerspitzen werden kalt, Finger und Handrücken fangen an zu jucken, mit der ödematösen Schwellung tritt Cyanose der Finger und Nägel, besonders deutlich an Daumen und Zeigefinger, später im Gesicht, besonders an der Nase auf. Daumen und Zeigefinger können anästhetisch werden, für Wärme, besonders für strahlendes Sonnenlicht sind die erkrankten Körperteile sehr empfindlich. Es kann zur Geschwürbildung, selten zu Gangrän der ergriffenen Partien kommen. Das Allgemeinbefinden bleibt aber ungetrübt.

Die Prognose ist gut, die Therapie rein diätetisch, örtlich und symptomatisch.

Literatur.

1898 Matignon, De l'atriplicisme. China Imp. marit. Customs med. reports. Shanghai

XVI.

Erregende, berauschende, betäubende und narkotische Stoffe.

Zu jeder Zeit und an jedem Orte haben die Menschen eine besondere Neigung gezeigt, aus den Naturerzeugnissen Stoffe zur angenehmen Reizung des Nervensystems zu gewinnen, und sind bestrebt gewesen, sich von Zeit zu Zeit in eine Art von Rausch zu versetzen, wodurch der Kreislauf der täglichen Mühsal und Sorgen unterbrochen, nach Überanstrengung Ruhe, bei Krankheit Linderung oder zu jeder geistigen oder körperlichen Arbeit neue, wenn auch nur eingebildete Kraft gefunden wird.

Der größte Teil dieser Stoffe ist dann in den Arzneischatz übergegangen und findet Anwendung zur Beeinflussung des Nervensystems, sei es zur Beruhigung und Betäubung, sei es zur Kräftigung und Anregung.

An der Spitze all dieser Mittel steht als souveräner Herrscher der Alkohol, unterstützt von den aromatischen Extrakten der verschiedensten Pflanzen.

Alkohol und Alcoholica.

Ist die Frage der hygienischen Bedeutung des Alkohols für die kalte und gemäßigte Zone schon von großer Wichtigkeit, so gewinnt sie eine außerordentliche Bedeutung im heißen Klima. Man kann sie in zwei Unterfragen zerlegen: 1. Ist der Alkohol ein Nahrungsmittel oder 2. ein Gift?

Schon vor mehr als fünfzig Jahren wurde die Frage nach dem Nährwert des Alkohols gestellt. Kein anderer als Liebig äußerte über das Schicksal des Alkohols im Organismus die Ansicht, daß dieser in unseren Geweben zur Verbrennung gelange und in Form von Kohlensäure ausgeschieden werde. Hirtz, Bouchardat, Sandras, Ducheck und andere traten dieser Auffassung bei. Lallemand, Perrin, Ducroy und andere stellten ihr die Hypothese entgegen, daß der Alkohol den Körper ohne verbrannt zu werden passiere und unverändert in Dampfform auf verschiedenen Wegen wieder verlasse. Später spalteten sich die Physiologen in zwei Lager, die einen halten den Alkohol für ein Nahrungsmittel, die anderen sprechen ihm jeden Wert in dieser Hinsicht ab.

Die Frage scheint nunmehr zugunsten der ersteren Anschauung entschieden zu sein und zwar durch die ausgezeichneten Versuche zweier Physiologen, Atwater und Benedict.

Ein Physiologe von Fach, in gutem Gesundheitszustande und organischem Gleichgewicht (d. h. in einem Zustande, wo sein Gewicht weder zu noch abnahm) nimmt seinen

Aufenthalt in einer eigens zu diesem Zwecke konstruierten Kammer, welche Apparate enthält, womit jede Wärmeschwankung erkannt und gemessen werden kann. Nach Verschluß des Raumes erneuert ein Ventilator die Luft, welche beim Ein- und Austritt quantitativ und qualitativ analysiert wird. Die Versuchsperson hat die für mehrere Tage zum Leben notwendigen Lebensmittel bei sich in der Kammer und führt an sich selbst die Einzelheiten des in dem Raume angeschlagenen Programms seiner Ernährung aus, beobachtet den Hygrometerstand, seinen Puls, Temperatur, sammelt überhaupt alle auf seinen Stoffwechsel bezüglichen Daten, wobei er in beständiger telephonischer Verbindung mit seinen Mitarbeitern bleibt.

Der Raum ist zweckmäßig ausgestattet mit Bett, Tisch, Polstersessel usw. Um den Einfluß körperlicher Anstrengung auf die Ernährung feststellen zu können, hat der Experimentierende ein Tretrad zur Verfügung, welches die angewandte Kraft mit Hilfe eines Dynamos in Elektrizität umwandelt und eine in der Kammer angebrachte Edison-Lampe zum Leuchten bringt, d. i. in Wärme umsetzt. Auf diese Weise gehen alle aus der Nahrung stammenden verschiedenen Energieformen in ein und dieselbe Endform, die Wärme, über und werden durch einen einzigen Apparat gesammelt. Dieser besteht aus einem System von in der Kammer zirkulierenden mit Wasser gefüllten Röhren. Alle darinnen erzeugte Wärme wird in dem Wasser aufgespeichert, welches beim Abfließen durch einen Wassermesser und über ein Thermometer hinweggeführt wird. Originell und neu ist bei diesem Versuche, daß alle Werte gleichzeitig gemessen und die Ernährung vom chemischen wie vom kalorimetrischen Standpunkte aus berechnet werden kann.

Die von der Versuchsperson genossenen Speisen sind von einer allen physiologischen Anforderungen genügenden Zusammensetzung. Um den Nährwert des Alkohols zu ermitteln, ist man auf den Gedanken gekommen, diesen an Stelle der verwandten Nahrungsmittel, Zucker, Stärkemehl und Fett zu geben und zwar nach isodynamischem Gewicht, d. h. unter Berücksichtigung der größeren Zahl von Kalorien, welche der Alkohol im Vergleich zu diesen Bestandteilen der Nahrung entwickelt. Die gereichte Menge Alkohol ist gering und entspricht dem Gehalte von etwa einem Liter leichten Weines pro Tag. Auf diese Weise wurde der Einfluß des Alkohols von A. und B. studiert, sowohl im Ruhezustand, d. h. bei möglichst trägem Verhalten, wie bei einer täglichen Arbeitsleistung von acht Stunden Radfahrens.

Es hat sich gezeigt, daß man ohne Unzuträglichkeiten Butter, Reis und Hülsenfrüchte durch Alkohol in Gestalt von Wein oder Branntwein ersetzen kann, vorausgesetzt, daß dem isodynamischen Koeffizienten dieser Nahrungsmittel hierbei Rechnung getragen wird.

Nach ATWATER und BENEDICT beträgt der verbrannte, d. h. ausgenützte Teil der genossenen Gesamtmenge 90 %. Mit diesem Versuche ist der exakte Beweis erbracht, daß Alkohol ein Nahrungsmittel ist. Daß er ein ökonomisches und nützliches ist, bleibt noch zu beweisen.

Ein einfaches Rechenexempel zeigt, daß zur Entwicklung von 100 Kalorien 24 g Zucker, 28 g Reis, 100 g Kartoffeln, 150 g Milch notwendig sind, während von absolutem Alkohol 17 g ausreichen. Letzterer ist jedoch ungenießbar, muß also verdünnt und in ein angenehmes Getränk verwandelt werden. Zu diesem Zwecke braucht man nur aus der unendlichen Reihe von Getränken von Bier und Wein bis zu den zahllosen Schnäpsen und Likören zu wählen. Leichter Tischwein, zweifellos das beste, enthält 8—9 % Alkohol. Zur Erzielung von 100 Kalorien wären also nur 150 g erforderlich, von Branntwein mit 55—58 % Gehalt gar nur 25 g. Oder mit anderen Worten, 24 g Zucker oder 12 g Butter oder 150 g Milch rufen denselben Effekt hervor wie 25 g Schnaps oder 150 g Wein.

Die Kosten dieser 100 Kalorien belaufen sich, in Gestalt von Öl dem Körper zugeführt, auf etwa 1 1/2 Pf., von Reis oder Kartoffeln 2 Pf., von Zucker 2 1/2 Pf., von Butter 4 Pf., von Branntwein 6—7 Pf., von Milch 7—8 Pf. (wobei jedoch zu berücksichtigen ist, daß Milch auch eiweißhaltig ist und nicht nur zur Oxydation, sondern auch zum Aufbau der Gewebe beiträgt), von Wein (zu 60 Pf. das Liter) 12 Pf.

Der Alkohol ist also selbst in seiner billigsten Form ein verhältnismäßig kostspieliges Nahrungsmittel. In Paris z. B. ist der Wert eines Liters Wein gleich dem von 600 g Zucker und vom Standpunkte der Ernährung aus müßte man letzteremals viel billiger, den Vorzug geben. — Aber Varietas delectat! Schon in geringer Menge ist die Wirkung des Alkohols eine äußerst starke und wird durch die Geschwindigkeit der Absorption noch gesteigert, so daß der Alkohol ein angenehmes und verführerisches Reizmittel ist. Die angenehme Erregung verlockt zu wiederholtem Genusse, oft zum Mißbrauch, wodurch der ganze Wert des Alkohols in wirkliche und gefährliche Schädlichkeit verkehrt wird.

Kann der Alkohol zugleich ein Nahrungsmittel und doch ein Gift sein?

Die eine Tatsache braucht die andere nicht auszuschließen.

Abgesehen von Vergiftungen durch verdorbene Nahrungsmittel wirken Erdbeeren, gewisse Fische, Leber, die obere Haut der gekochten Milch auf einige hierzu veranlagte Personen leicht toxisch, indem sie Nesselsucht und gastroenteritische Erscheinungen hervorrufen.

Beim Alkohol kommt es auf die Qualität, die Menge, auf etwaige Idiosynkrasie und auf mehr oder weniger rasche Absorption an. Im Kampfe gegen den Alkoholismus mögen wohl einige, vom Eifer fortgerissen, den schädlichen Einfluß des Alkohols allzu schwarz gemalt haben, es bedarf aber keines Beweises, daß dieser wirklich ein Gift ist. Ein Blick auf einen Betrunkenen genügt ja schon. Und doch ist diese Form der einzelnen *akuten Alkoholvergiftung* verhältnismäßig wenig schwer und wichtig im Vergleich zu den Folgen des *chronischen Alkoholismus*: Hyperämie und Cirrhosis der Leber, periphere Neuritis, Delirium tremens, Dipsomanie, Magendarmkartarrhe, durch den Alkoholismus bedingte Prädisposition zum Sonnenstich, zur Arteriosklerose mit ihren Folgen, zur Dementia paralytica, Tuberkulose und zu Infektionskrankheiten überhaupt, endlich Schwinden der Arbeitslust, des moralischen Gefühls und des Familiensinnes usw. Auch die von den Militärhygienikern gemachten Beobachtungen entsprechen der bei jeder Form von Sport gemachten Wahrnehmung, daß körperliche Anstrengung verschiedenster Art leichter ertragen wird, wenn der Alkoholgenuß bei der Ernährung völlig ausgeschaltet wird. Die türkischen Soldaten sind vielleicht deswegen die ausdauerndsten der Welt, weil sie totale Abstinenten sind. Auch aus den Statistiken der Lebensversicherungsgesellschaften soll hervorgehen, daß Abstinenten im Durchschnitt länger leben als mäßige Trinker. Diese Angabe ist allerdings mit einiger Reserve aufzunehmen, da Statistiken über mäßige Trinker wohl sehr schwer aufzustellen sind. *Der Alkohol ist also zwar ein Nahrungsmittel, aber ein teueres, schädliches und gefährliches, weil sein Genuß leicht zum Mißbrauch verleitet.*

Es gibt Menschen, welche eine ausgesprochene Idiosynkrasie gegen alkoholische Getränke haben und sich auch an die kleinsten Mengen nicht gewöhnen können, während andere wiederum ungestraft Quantitäten genießen, welche selbst für mäßige Trinker giftig sind.

Auch die *Qualität* ist von großer hygienischer Bedeutung, wie die Versuche von Dujardin-Baumetz und Audigé bewiesen, nach welchen die verschiedenen Alkohole 1 Kilo Hunde in verschieden hohen Dosen töteten. Von den im gewöhnlichen Leben zum menschlichen Genusse dienenden Sorten war die tötliche Menge *Äthylalkohol* 5—5 g, *Amylalkohol* 1 $^1/_2$ g. Auch die manchen geistigen Getränken des Wohlgeschmacks usw. wegen zugesetzten Essenzen und sonstigen Substanzen haben manchmal giftige Eigenschaften, so hat z. B. der Alkoholismus des Absinthtrinkers, der Absinthismus, einen besonders schweren Charakter.

Auf jeden Fall soll der Alkohol langsam und allmählich in Berührung mit den Körperzellen kommen. Dieselbe Menge nüchtern genossen wirkt deswegen viel schädlicher, als während oder nach einer reichlichen Mahlzeit, welche die Absorption verlangsamt.

Ferner muß zugegeben werden, daß der Alkohol kein notwendiges Nahrungsmittel oder Genußmittel darstellt. Abstinente Personen können sich im kalten wie im warmen Klima der vollkommensten Gesundheit erfreuen. In muhammedanischen Länderen enthalten sich ganze Völker aus religiösen Gründen des Alkohols. Auch in der angelsächsischen Nation findet man als Reaktion gegen den herrschenden starken Alkoholgenuß zahlreiche „total abstainers“ welche sich ganz wohl befinden, sobald ihre Ernährung im übrigen eine gute ist.

Trotzdem beweist die fast allgemeine Verwendung des Alkohols in irgend einer Form zu allen Zeiten, daß er in gewissem Maße genossen nicht schädlich ist, sondern sogar nützlich sein kann.

In geringen Mengen kann Alkohol von guter Qualität d. h. Weingeist oder Äthylalkohol nicht als ein Gift angesehen werden oder höchstens als ein solches, dem gegenüber eine derartige Angewöhnung (Mithidratismus) leicht erlangt werden kann, welche gleichbedeutend mit völliger Unschädlichkeit ist, so daß er alsdann anderen sog. Genußmitteln gleichzustellen ist.

Was auch eingefleischte Alkoholgegner sagen mögen, ½ Liter leichten Weines oder ein Liter Bier, d. i. 30—40—50 g Alkohol innerhalb 24 Stunden kann von einem Erwachsenen ohne gesundheitlichen Nachteil regelmäßig genossen werden. Die Gefahr liegt darin, daß bei täglichem Genusse zuweilen das richtige Maß überschritten wird. In diesem Maße ist der Alkohol von wohltätigem Einflusse auf das Nervensystem, nur soll es nicht während der Arbeit, welcher Art sie auch sei, sondern nach deren Beendigung getrunken werden. Während der Arbeit ist vollkommene Abstinenz zu empfehlen, denn die vorübergehende Anregung ist trügerisch, der Alkohol hemmt sowohl die Muskelkraft wie die geistige Leistungsfähigkeit.

Die Verwendung des Alkohols als Sporn zu Leistungen beruht auf einem von medizinischen und militärischen Autoritäten, Sportsleuten und Artisten längst erkanntem Irrtum. Um außergewöhnliche Anstrengungen zu ertragen, ist eine gute Dosis Zucker viel empfehlenswerter. Erst nach dem Tagewerke, besonders bei der letzten Mahlzeit am Tage nicht als Peitsche und Stachel zur Arbeit, sondern zur Belohnung derselben und zur Erholung von des Tages Mühen, ist gegen einen mäßigen Trunk nichts einzuwenden. So als Tafelgetränk verwandt ist der Alkohol dank seinem angemessenen Geschmack und seiner komplizierten Zusammensetzung und seinem Gehalt an Salzen und Säuren ein gutes Genußmittel, welches die Verdauung kräftigt und fördert.

Auch der herrschenden Gewohnheit muß man Rechnung tragen und zugeben, daß eine gewisse Angewöhnung und Toleranz für die üblichen Alkohollösungen ebensogut erreicht werden kann, wie für das Nikotin des Tabaks. Besser ist es, ein verhältnismäßig gesundes Getränk zu empfehlen, um den Genuß schädlicherer zu verhindern als zu viel zu erstreben und nichts zu erreichen.

Der Kampf gegen den Alkohol, wird von den in einem kälteren Klima lebenden Völkern willkommen geheißen, welche wegen der strengeren Witterungsverhältnisse zum Trunke neigen, so daß der Alkoholismus wie ein sozialer Fluch auf ihnen lastet. Wie manche Reaktion, so hat auch diese Bewegung sich nicht immer innerhalb der Grenzen der Wahrheit und Gerechtigkeit gehalten. Wie wenig Bedeutung der Kampf gegen den Alkohol in einem milderen Klima hat, zeigt zur Genüge das Beispiel Süditaliens, wo die Bevölkerung sich keineswegs der schweren Weine enthält, aber im allgemeinen sich mit anerkennenswerter Mäßigung diesem Genusse hingibt. Vielleicht aus diesem Grunde sehen

wir die Italiener, Spanier, Griechen, Malteser und Levantiner besser als Kolonisten dem tropischen Klima Stand halten, auch wenn sie sich schwerer Landarbeit unterziehen.

Es ist aber eine hygienisch feststehende Tatsache, daß der schädliche Einfluß des Alkoholmißbrauchs sich im tropischen Klima schwerer geltend macht, als im gemäßigten. Auch in verdünntem Zustande in Form von Brandy-Soda, Cock-tail, Sherry u. dergl. bleibt die nachteilige Wirkung nicht aus, besonders weil sich der in diesen Mischungen genossene Alkohol im Laufe des Tages zu gerade toxischen Mengen summiert.

Ferner ist zu bedenken, daß Bier und Wein für den Export in die Tropen der Haltbarkeit wegen mit höherem Alkoholgehalt hergestellt bez. ausgewählt werden, als die für den europäischen Konsum bestimmten Sorten.

Wissenschaftlich sind die Ursachen der größeren Schädlichkeit des Alkohols in warmen Ländern noch nicht ergründet, sie sind wahrscheinlich in der Beschleunigung der Absorption, in der zu raschen Verbrennung, in der komplizierten Einwirkung auf das Nerven- und Blutgefäßsystem, auf die Leber und die Epithelien der Darmschleimhaut zu suchen, welche letztere bestimmt sind, toxische Stoffe zu zerstören und zu eliminieren.

Ärzte und Militärbehörden in den Kolonien sind durch die offenkundigen Gefahren des Alkohols vielfach bewogen worden, ihn zu verbieten. Der englische Militärhygieniker Lane Notter sagt vom Einflusse des Alkohols auf die Truppen in Indien: „Der Alkohol in Gestalt geistiger Getränke ist nicht nur nicht nötig, sondern untergräbt Gesundheit und Disziplin der Soldaten. Die regelmäßige tägliche dienstliche Verabreichung desselben ist eingestellt worden. Die dadurch erzielten Vorteile sind bedeutend und augenfällig, daß der Alkohol nie wieder ein Bestandteil der Tagesration werden wird. Er gibt weder Kraft noch schützt er vor Krankheiten, oder vor den Folgen von Erkältung und Durchnässung und steigert eher die Wirkung der Hitze, als daß er sie mildert."

1897 erhielten die holländischen Kolonialtruppen noch täglich 100 ccm Wein: 1898 wurde diese Ration auf die Hälfte herabgesetzt und den Soldaten gestattet, sich den Wert in Geld auszahlen zu lassen. Die Offiziere gaben, vor die gleiche Wahl gestellt, ein gutes Beispiel mit dem Erfolge, daß die Zahl der Abstinenten bedeutend wuchs. Aus dem amtlichen Berichte geht hervor, „daß die Soldaten eine bis dahin in den niederländisch-indischen Feldzügen nicht beobachtete Widerstandsfähigkeit und Manneszucht zeigten und die Zahl der Kranken schon in den ersten drei Monaten bedeutend zurückging." Der holländisch-indische Oberstabsarzt Fiebig beobachtete an sich selbst und an anderen, daß infolge der veränderten Lebensweise das Bedürfnis nach einer Mittagsruhe gänzlich ausblieb, daß die Hitze nicht mehr so erschöpfend wirkte wie früher, daß geistige und körperliche Arbeiten nachmittags so gut geleistet werden konnten wie morgens, und daß Märsche in der Sonne, welche früher sehr ermüdeten und durch übermäßige Schweißabsonderung schwächten, ohne Beschwerden ausgehalten wurden.

Anderseits sind die Selbstmörder unter den Offizieren und Soldaten in Indien fast immer Trinker, Trinker sind die Mehrzahl der Marodeure und liefern die meisten Opfer des Sonnenstiches, des sog. Marschfiebers. Auch die italienischen Truppen erfuhren die Wahrheit am eigenen Leibe, wie General Orero in seinen afrikanischen Erinnerungen (Nuova Antologia, 16. Januar 1901) über die kurze unglückliche Expedition unter Oberst Albertone nach Assaorta erzählt. Untersuchungen über die Ursache der außergewöhnlich hohen Zahl von Erkrankungen und Todesfällen an Sonnenstich ergaben als wichtigste Ursache den Alkoholgenuß. Nach den übereinstimmenden, auf dem Obduktionsbefund fußenden Berichten konnten im Magen der dem Hitzschlag erlegenen Soldaten geistige Getränke nachgewiesen werden, welche fliegende Händler an die Teilnehmer der Expedition verkauft hatten. Bald darauf machte Orero mit einem starken Korps einen Gewaltmarsch nach Adua, nachdem mit den strengsten Maßregeln gegen die griechischen Marketender und Händler mit geistigen Getränken vorgegangen war. Die Zahl der Kranken und Marschunfähigen auf dem zwanzigtägigen raschen und anstrengenden Zuge war überraschend klein. Die Zahl der Toten gleich Null!

Zahlreiche hervorragende und in kolonialen Dingen erfahrene Männer haben sich in gleichem Sinne ausgesprochen.

Somit kommen wir zu dem Schlusse, daß die Bewegung gegen den Alkohol, welcher im kalten und gemäßigten Klima manche Übertreibungen anhaften mögen, in den Tropen vollkommen berechtigt ist. Die goldene Mittelstraße ist, wenigstens für die große Masse, welche mit strenger Disziplin geleitet werden muß, nicht gangbar. Gegenüber den Gefahren und Schädlichkeiten des Alkoholismus empfiehlt sich für den Europäer während des Tropenaufenthalts die völlige Enthaltsamkeit als ein wirksamer Schutz gegen manches Übel.

Die Eingeborenen mancher Tropenländer bereiten aus Früchten oder zuckerhaltigen Säften gegorene alkoholhaltige Getränke. Der Toddy, das Nationalgetränk Indiens, wird aus zuckerhaltigem Safte verschiedener Palmen gewonnen, wie *Borassus flabelliformis, Arenga saccharifera, Caryota urens, Cocos nucifera, Phoenix silvestris* u. a., ein ähnliches Erzeugnis ist der aus dem Saft von *Raphia vinifera* oder *Elaïs guineensis* hergestellte westafrikanische Palmwein.

In Mexiko, Mittel- und Südamerika werden in derselben Weise gegorene Getränke aus dem Saft der *Agave americana* (Pulque), aus *Ananas, Orangen, Cocosnufs* usw. gewonnen.

Einige Arten Bier, Honigbier oder Met werden auf verschiedenen Wegen hergestellt. Die Chicha der bolivianischen und peruanischen Indianer liefert der Mais, Reisbier wird in Indien und dem ganzen Orient getrunken, die japanische Sake ist ebenfalls aus Reis fabriziert, die Abyssiner trinken die sog. Tece, eine Art Meth. Bananen und Hirse ergeben durch geeignete Behandlung Getränke mit mehr oder weniger starkem Alkoholgehalt.

Branntweine tropischen Ursprungs sind:

1. Der Rum (Tafia, Canha) wird durch Gärung aus den Rückständen der Rohrzuckerfabrikation (Melasse, Bagasse, Skimmings) hergestellt. Zur Verbesserung des Geschmacks werden oft Kräuter und sonstige aromatische Substanzen während der Destillation zugesetzt. Alkoholgehalt 65—72 %.

2. Arrak, Rak oder Arracca ist der Name, unter welchem ein in Indien, China, Java aus Reis, Saft von Palmen und anderen Pflanzen durch Destillation hergestellter Schnaps in den Handel kommt. Man unterscheidet einfachen, doppelten und dreifachen Arrak, letzterer enthält 50—60 % Alkohol.

In Cochinchina heißt dieser mittels eines besonderen Ferments hergestellte Branntwein Schuanschium oder Ruoi. In ganz Hinterindien spielt derselbe bei Gelagen im Anschluß an religiöse Feste, Trauungen, Beerdigungen usw. eine große Rolle. Nach Calmette kommt auf den Kopf der ärmeren Bevölkerung ein jährlicher Konsum von $2\frac{1}{2}$—3 Liter, der reicheren von 10 Liter; auch die Frauen schließen sich von dem Genuß desselben ebensowenig aus wie vom Betelkauen und Tabakrauchen. Die wenig kräftige Nahrung der Bevölkerung wird dadurch geradezu ergänzt, ohne daß bis jetzt aus dem allerdings ziemlich mäßigem Verbrauche irgend ein gesundheitlicher Nachteil bekannt geworden wäre.

Literatur.

1902 Atwater and Benedict, Experimental studies on the nutritive value of Alkohol. Transactions of the National Acad. of Sciences. t. VIII. Washington.

1895 Calmette, A., Fabrication des alcools en extrême orient. Arch. de méd. nav. octobre et novembre.

1902 Duclaux, L'Alcool est-il un aliment? Annales de l'Institut Pasteur. Novembre. p. 856.

Dujardin-Baumetz et Audigé, La toxicité des alcools. C. rend. d. l'Ac. d. Sc. t. LXXXI. p. 19. (Zitiert von Lewin.)

1903 Fiebig, De l'influence de l'alcool sur les Européens sous les tropiques. Arch. de méd. navale. août. p. 120.
1902 Hueppe, Ist der Alkohol ein Gift? Vortrag, gehalten auf der Jahresversammlung abstinenter Ärzte des deutschen Sprachgebiets.
1903 Derselbe, Körperübungen und Alkoholismus. Berl. klin. Wochensch. Nr. 19—21.
1895 Lancereaux, Action des essences jointes à l'alcool dans les liqueurs. Bull. d. l'Ac. de Méd. p. 219.
1893 Lane Notter, The Hygiene of the tropics in Davidson's Hygiene and diseases of warm climates. Edinburg. Joungh and Pentland.
1897 Mense, Hygienische und medizinische Beobachtungen aus dem Congogebiete. Wien. klin. Rund. Nr. 3—7.
1901 Pouchet, Leçons de pharmacodynamie et de matière médicale. 2me série. p. 123 bis 380.
1903 Sacconaghi, L'alcool come alimento. Riv. d'Igiene e San. pubbl. Nr. 11. Giugno.

Opium.

Das Opium ist der eingetrocknete Milchsaft der grünen Samenkapseln des Mohns, *Papaver somniferum.* Fam. *Papaveraceae, Mohngewächse.*

In hinreichender Menge und wiederholt eingenommen hat das Opium die Eigenschaft, eine Art ruhigen und traumartigen Rausches unter Steigerung des Vorstellungsvermögens und Linderung jeglicher, von physischen Störungen herrührenden Beschwerden herbeizuführen. Unter dem Einfluß des Opiums und des darin enthaltenen Morphiums entwickelt sich ein Gefühl von Wohlbehagen und Kräftigung, dem die unvermeidliche Versuchung entspringt, sich wiederholt in diesen angenehmen Erregungszustand zu versetzen. Der häufige Genuß wird leicht zur tyrannischen Gewohnheit und zum Laster, so daß der Mensch dem Reizmittel nicht mehr entsagen kann und seine Psyche und die verschiedenen Funktionen ohne die Wirkung des berauschenden Mittels leidend und verändert erscheinen. So entwickeln sich die auch bei uns vereinzelt aber nicht selten vorkommenden Fälle von Morphiumsucht und die unüberwindliche Neigung zahlreicher Opiumesser und -raucher unter den Völkern des Ostens.

Das Opium wird geraucht und gegessen, gegessen besonders in Persien, Indien und Afrika, geraucht in China und malayischen Ländern.

Die Opiumesser (Theriaki, Afiondji) fangen damit an, drei bis zwölf Centigramm täglich zu verzehren und bringen es nach und nach auf acht bis zehn Gramm und mehr. Die Folgen dieses Mißbrauchs sind der Morphiumsucht analog. Es schafft physisch und moralisch heruntergekommene Menschen mit bleichem Antlitz, von gesunkener Ernährung, mit zitternden Händen, unsicherem, gläsernem Blick. Die Kranken klagen über Schlaflosigkeit, Appetitmangel, Neuralgien und sonstige nervöse Störungen, Schwäche des Geschlechtstriebes. Unfähig zu angestrengter oder längerer Arbeit suchen sie stets aufs neue im Opium mit stets geringer werdendem Erfolg eine scheinbare Tatkraft und ein vorübergehendes Wohlbefinden.

Das Opium der Raucher erfordert eine besondere Zubereitung, um in das „Tschandu“ genannte Präparat umgewandelt zu werden.

Die Herstellung des Tschandu erfordert in der Hauptsache vier oder fünf Prozeduren. Die Überführung des rohen Opiums in das erste halbtrockene Extrakt, Mazeration in Wasser, darauf Dekantierung, Filtration und Abdampfung, wodurch das Extrakt in seiner zweiten endgültigen Form gewonnen wird. Nun hat das Tschandu halbflüssige Extraktkonsistenz, an Farbe und Masse dem Ergotin ähnlich, ein feines Aroma und bitteren nachhaltigen Geschmack. Es enthält 30–34 % Wasser, 6—8 % Morphium. 1—3 % Narkotin, 3—6 % Asche, 1—2 % in Wasser unlösliche Substauz, 1—6 % Glykose, 4—6 % Säuren.

In dieser Form ist das Opium für den wählerischen Raucher jedoch noch nicht gebrauchsfertig, sondern muß erst einer 11—12monatigen spontanen Gärung unterworfen werden, wodurch ein feineres „Bouquet" erreicht wird. Calmette hat als den Gärungserreger *Aspergillus niger* entdeckt und ein neues industrielles Gärungsverfahren vorgeschlagen, wodurch Zeit, Kosten und Material gespart werden.

Der Hauptzweck der Bearbeitung ist die Ausscheidung der flüchtigen giftigen Bestandteile des rohen Opiums und die Reinigung von allen Beimengungen, welche die Feinheit seines Parfüms oder seine plastischen Eigenschaften beeinträchtigen. Die Masse muß in der Wärme leicht knetbar sein und zu den für die Opiumpfeife bestimmten Pillen geformt werden können. Solche Beimengungen sind Kautschuk, Harze, Cellulose, Gummi, eiweißartige und schleimige Substanzen, endlich ein Überschuß von Narkotin und Narzeïn, wodurch die Herstellung der Pillen dem Raucher erschwert wird.

Die Bearbeitung des Opiums hat so mit der Bearbeitung des Tabaks viel Ähnlichkeit. Wie bei den besseren Tabaksorten der Nikotingehalt geringer ist, so ist es der Morphiumgehalt im guten Tschandu. Letzteres Alkaloid ist aber ein wesentlicher Bestandteil, morphiumfreies Opium oder Tschandu gibt es nicht. Der Geruch des Opiumrauches rührt vorwiegend vom Morphium her, es genügt jedoch nicht, um dem Rauche alle die feinen vom Raucher hochgeschätzten Eigenschaften und das besondere Aroma zu verleihen.

Um das Tschandu zu rauchen, nimmt man mit einem besonderen Stäbchen eine geringe Menge, erwärmt und trocknet es leicht über einem Lämpchen und dreht dann mit besonderer Geschicklichkeit eine Pille daraus, welche auf den kugligen, hohlen, in der Mitte mit einer feinen Öffnung versehenen Pfeifenkopf gelegt wird. Die Pille wird mit einer Nadel durchbohrt und an der Lampe verbrannt, während der Rauch in die Lungen eingeatmet wird. Der Raucher liegt bequem auf einem Ruhebett dahingestreckt, welche dem Bedarfe entsprechend für die Liebhaber dieser Freuden in kleinen Zimmerchen in den Opiumhöhlen aufgestellt sind. Das verbrannte Opium hinterläßt in der Pfeife etwa die Hälfte seines Morphiumgehalts unverändert, ein Teil desselben wird durch die Verbrennung zerstört, der größere wird in dem Pfeifenkopf kondensiert und in Dampfform in den Lungen aufgenommen, nur wenig verflüchtigt sich. Vielleicht wegen dieses Verlustes sind die persischen Opiumesser der Meinung, daß das Rauchen nichts sei im Vergleich zu ihrer Form dieses Gewohnheitslasters.

Ein mittelmäßiger Raucher in China verbraucht täglich etwa sechs Gramm Opium, mancher bringt es jedoch auf dreißig Gramm und mehr. Die Toleranz für solche hohen Dosen wird wie bei den Morphiumsüchtigen durch langsam vorschreitende Steigerung der Dosen erreicht, nicht infolge der Bildung eines geheimnisvollen Antitoxins im Körper. Die Beschreibungen des Opiumrausches lauten widersprechend. Dem bekannten reisenden russischen Naturforscher und Arzt Miklucho-Maclay gelang es, bei einem an sich selbst vorgenommenen Versuche den Rauch von sechs Gramm Tschandu aus der Pfeife in sich aufzunehmen. Er beschreibt den darauf eintretenden Zustand als ein Gefühl tiefer Ruhe, in welcher man nichts, absolut nichts empfindet, nichts denkt, nichts begehrt, kurz ein Zustand gleich dem buddhistischen Nirwâna, worin das „Ich" im psychologischen Sinne erloschen ist.

Wäre dieses der Fall, so könnte man die Vorliebe der Chinesen für die betäubende Drogue verstehen. Sie würden sich einen kleinen Teil der negativen Seligkeit vorwegnehmen, welche ihnen die pessimistische Religionsphilosophie von Gautama-Buddha-Sakya-Muni verspricht.

Es scheint aber, daß die Opiumwirkung nicht bei allen Menschen gleich ist. Besonders bei den orientalischen Völkern, welche so sehr zur Sinnenlust neigen, soll dieses Nirwâna durch wollüstige Bilder und Träume verschönert werden.

Die schädlichen Folgen des Opiummißbrauchs wurden in endlosen wissenschaftlichen Kontroversen besonders lebhaft erörtert, als die Frage des von den Engländern den Chinesen aufgezwungenen Opiumhandels brennend wurde. Beide

Parteien ergingen sich in diesem Streite, von Leidenschaft und Voreingenommenheit hingerissen, in den unvermeidlichen Übertreibungen von Optimismus und Pessimismus.

Die Optimisten, Ambiel, Moissan, Martin u. A. erklärten die Annahme, daß die Wirkung des Opiumrauchens identisch sei mit der des Opiumessens, für unbewiesen, weil 1. mit den Dämpfen viel Morphium verloren gehe, ebenso bei der Zubereitung des Tschandu und der Herstellung der Pillen; 2. das Opium in großen Mengen ohne erkennbare giftige Wirkung geraucht werden könne und zwar nicht nur von Gewohnheitsrauchern, sondern auch von Anfängern, nämlich bis 20 g in einer Sitzung, was 1,28 g Morphium entspreche; 3. keine einzige authentische Beobachtung von akuter Opiumvergiftung vorliege, während so viele Vergiftungen mit Alkohol und Tabak bekannt seien! Wenn ein Tschandu von guter Qualität bei der Temperatur, wofür die erfahrenen Raucher ein sehr feines Gefühl haben, geraucht wird, so entwickeln sich nach Martin nur angenehme Riechstoffe und durch die Einatmung des Rauches wird nur eine winzige Menge Morphium aufgenommen, welche gerade ausreicht, um einen völlig unschädlichen Schlaf herbeizuführen. Auch sollen zahlreiche gesunde, intelligente und hervorragend tüchtige Chinesen eingefleischte Opiumraucher sein.

Trotzdem braucht man nur einen Blick in die übelriechenden Häuser zu tun, wo die Chinesen ihrem Laster frönen, um den dort umherliegenden Jammergestalten die bösen Folgen ihrer verderblichen Gewohnheit anzusehen. Wenn es sich auch meistens um Angehörige der niedrigsten Volksklasse handelt, welche ein leichtsinniges Leben führen, dem Spiele ergeben sind usw., so summieren sich doch diese Nebenumstände nur zu den unverkennbaren schädlichen Einflüssen des Opiums.

Das Opium führt unter Appetitlosigkeit zu einer allmählich, wenn auch sehr langsam, vorschreitenden Abmagerung und Erschöpfung. Die chinesischen Sträflinge in den englischen Kolonien, welche während ihrer Haft zur Enthaltsamkeit gezwungen sind, nehmen fast sämtlich an Gewicht zu. Der Ernährungszustand der Muskeln und sonstiger Gewebe bessert sich und die frühere Kraft und Frische kehrt wieder.

In jeder Hinsicht sind die Folgen des Opiummißbrauchs nicht so schwerwiegend wie die des Alkoholismus, welcher schlimmere und nachhaltigere Veränderungen nach sich zieht und oft zu Belästigungen und Benachteiligungen dritter Personen führt, was bei dem schlafbringenden Mohnssaft der Orientalen nicht vorkommt.

Die Behandlung der chronischen Opiumvergiftung ist gleich einer Morphiumentziehungskur und besteht in einer plötzlichen oder allmählichen Entziehung des Giftes. Diese bringt physische und somatische Störungen, welche jedoch nur einmal auftreten, allerdings sehr heftig und anhaltend sein können. Der Arzt wird sich je nach den Umständen des einzelnen Falles und der Widerstandsfähigkeit des Kranken für das eine oder andere Verfahren zu entscheiden haben.

Literatur.

1893 Ambiel, Des fumeurs d'opium. Arch. de méd. navale. Novembre. p. 357.
1892 Calmette, Le ferment de l'opium des fumeurs et la fermentation artificielle des chandoos. Arch. de méd. navale. Février.
1890. Lalande, Opium des fumeurs, préparation et analyse chimique. Arch. de méd. nav. Juillet. p. 33.
1893 Martin, L'opium et ses abus. Societé d'éditions scientifiques. Paris.
1883 Marme, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 14.

Indischer Hanf, Cannabis indica, Haschisch.

Der *indische Hanf* wächst in Indien, Persien, Arabien und ist nur eine Abart des gewöhnlichen Hanfes, *Cannabis sativa,* welche unter dem Einfluß von

Klima, Boden und Kultur eine geringere Höhe und dunkleres Blattwerk erlangt hat und besonders in den Blättern und Blumen berauschende und betäubende Eigenschaften besitzt. Diese beruhen auf einem Gehalte von besonderen Substanzen, besonders einem Harze.

Die verschiedenen Präparate des indischen Hanfes sind: Bhang, d. h. die getrockneten und zu einem groben Pulver zerkleinerten Blätter von besonderem Geruche. Das Pulver wird wie Tabak geraucht und auch durch Zusatz von Zucker und Mehl zu einer süßen Paste, Mayun, verarbeitet. In Algerien führt ein mit Honig hergerichtetes Electuarium deshalb den Namen Madjum. Auch mit verschiedenen Gewürzen, Pfeffer, Zimt, Ingwer, Muskatnuß werden Mischungen hergestellt, welche als Aphrodisiaca gelten und in Marokko unter dem Namen Kif beliebt sind. Die weiblichen Blüten mit dem reichlich in ihnen enthaltenen Harze verklebt, sind unter den Namen Gandia, Ganja, Guniha, Gunijka bekannt. Charas oder Churus heißt das getrennt gewonnene Harz, welches besonders aus den Drüsenhaaren der weiblichen Blütenblätter ausschwitzt. Es besteht aus großen, kompakten, leicht zerreiblichen Körnern, welche aus kleinen, durchscheinenden, geschmacklosen, deutlichen Hanfgeruch tragenden Körnchen zusammengesetzt sind. Dieses Harz wird nur geraucht und ist die Grundlage des Haschisch, arabisch = Kraut, welches in Indien Bhang, in der Türkei und Anatolien Esrar heißt. Je nach der Laune des Fabrikanten und dem Geschmack der Käufer ist Haschisch von verschiedener Zusammensetzung. Das darin enthaltene Harz ist manchmal mit Opium gemischt, oder mit angeblich den Geschlechtstrieb anregenden Stoffen wie Moschus, Kampfer, Canthariden u. a. oder mit verschiedenen Solaneen der Gattung Datura wie Nux vomica, usw., alles mit Honig, Butter, Zucker u. dgl. zusammengeknetet.

Der aus Zentralasien, Bochara, Khiwa, Turkestan usw. stammende Haschisch besteht aus dem Safte der frischen und blühenden Sprossen des Hanfes, welcher mit feinem Sande vermengt und zu Tafeln von verschiedener Größe geformt wird.

Das Wesen der wirksamen Prinzipien des indischen Hanfes und somit seiner Präparate ist noch nicht genau bekannt. In den verschiedenen Teilen der Pflanze hat man ein ätherisches Öl, das Cannaben, gefunden, ferner das Glycosid Cannabin oder Haschischin, ein noch nicht näher erforschtes in Wasser lösliches Alkaloid, Tetanin oder Tetanocannabin, welches in seiner Wirkung dem Strychnin ähnlich ist. Alle diese wirksamen Substanzen harren jedoch sowohl in bezug auf die physiologische Wirkung wie auf die chemische Zusammensetzung noch näherer Erforschung. Zweifellos ruft keine derselben rein die Erscheinungen hervor, welche nach dem Genusse der Pflanze, sei es, wie in den Ursprungsländern, unvermischt oder in irgend einer Zubereitung, beobachtet werden.

In hinreichender Menge genossen, wie es alltäglich Millionen von Menschen in Afrika und Asien tun, bewirkt der indische Hanf eine besondere Trunkenheit mit geistiger Erregung, Illusionen und Halluzinationen. Der vom Haschisch Berauschte fühlt sich glücklich, befreit von der irdischen Materie. Die Empfindungen von Zeit, Raum und Gewicht sind in angenehmster Weise vermindert, als ob der erleichterte Körper sich frei in der Luft wiegte und in kühnem Schwunge und pindarischem Fluge bewegte. Die gewöhnlichsten Gehörs-, Gesichts- und Gefühlswahrnehmungen erwecken harmonische, von wundervollen Sinnestäuschungen begleitete Vorstellungen.

Bevor dieser wonnetrunkene Zustand eintritt, oder wenn die Dosis Haschisch nur eine mäßige war, empfindet der Raucher eine mehr oder weniger starke Steigerung der Gehirntätigkeit mit starker Muskelkraft und intaktem Bewußtsein und ist von einem unsagbaren Gefühl der Freude erfüllt. Dem Erregungszustande, be-

sonders nach unmäßigem und wiederholtem Genusse des Mittels, folgt eine Depression in Gestalt von allgemeiner Schwäche und Verstimmtheit, welche bei manchen prädisponierten und widerstandsunfähigen Personen sehr ausgeprägt sein kann. Vielfach bildet sich chronischer Cannabismus heraus. Die Reizung des Gehirns dauert alsdann auch im wachen Zustande an und die Kranken verfallen in Manie und Melancholie. In Indien sind die Irrenhäuser voll von solchen Kranken und die englischen Ärzte betonen besonders, daß ihnen wohl die Haschischraucher und Alkoholisten reiches Material liefern, nicht aber die Opiumraucher. (Vgl. S. 233.)

Literatur.

1899 Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. p. 151.
1901 Pouchet, Leçons de pharmacodynamie et de matière médicale. 2. Serie. p. 844.
1892 Prentiss, Ther. Gazette. p. 104.
1891 Hamaker, ibid. p. 808.
1883 Strange, Brit. med. Journal. 7 july.

Kawa.

Mit den Namen *Kawa, Kawa-Kawa, Awa, Yahona, Yangona* bezeichnet man die Wurzel von *Piper methysticum,* eine Art *Pfefferrebe,* Fam. *Piperaceae* und das aus dieser bereitete berauschende Getränk. Die Pflanze wächst in ganz Polynesien und die Insulaner im östlichen Stillen Ozean betrachten sie als ein heiliges Gewächs. Ein großes Zeremoniell von Reden, Gesängen und Trommelmusik begleitet die Zubereitung und den Genuß des Trankes, welcher den Erwachsenen vorbehalten ist und bei öffentlichen und privaten Festlichkeiten in Strömen fließt. Auf manchen Inseln verschwindet der Anbau und der Genuß der Kawa vor den eindringenden alkoholischen Getränken; Verfasser konnte noch auf Fidschi der Herstellung des Getränks beiwohnen.

Die gereinigte und zerkleinerte Wurzel wird von Kindern mit guten Zähnen, auf Samoa von den Taupo genannten Dorfjungfrauen gekaut, und in eine „tanoa“ genannte Schale gespieen, mit Wasser übergossen und mit den Händen oder einem zerfaserten Stück Rindenstoff geknetet. Die faserigen Bestandteile werden dann unter regelmäßigem Rütteln der Schale mit einem Baststoff herausgefischt. Ohne Dekantieren oder Filtration erhält man so eine graue, trübe Flüssigkeit von bitterem, aromatischen prickelndem Geschmack.

Lewin hat die Kawa in pharmakologischer Hinsicht studiert und einen Gehalt von 40 % Stärkemehl, zwei kristallinische stickstoffreie, unwirksame, von ihm Kawain und Yangonin bezeichnete Substanzen und einen harzigen Bestandteil in einer Menge von 2 % gefunden, welch letzerer als das wirksame Prinzip anzusehen ist. Die letztere kann man durch Behandlung mit Äther in zwei Harze trennen, deren eines nur sehr schwach wirkt, während das andere alle die auffallenden Eigenschaften der Wurzel zeigt. Es ist leicht aromatisch, fett, von besonderem Pfeffergeschmack, und regt die Speichelabsonderung an; nach kurzer Einwirkung setzt es die Empfindlichkeit auf der Mundschleimhaut und Zunge herab. Das Harz hat nämlich eine lokal anästhesierende Wirkung, welche sich auch durch Betupfen der Konjunktiva oder subkutane Injektion nachweisen läßt. Kauen der Wurzel ruft ähnliche Erscheinungen hervor. Das Getränk selbst ruft, in genügender Menge genossen, ein Gefühl von Wohlbehagen, Frische und Zufriedenheit hervor. Wer es zu sich nimmt, fühlt sich als Herr seiner gesamten geistigen und körperlichen Kräfte, ohne zum Zorne gereizt oder streitsüchtig zu werden. Im Munde wirkt es

für ein bis zwei Stunden angenehm erfrischend. Durch mäßigen Genuß der Kawa werden die Geisteskräfte angeregt und körperliche Anstrengungen leichter ertragen. Übermaß bringt einen Zustand von glücklicher Sorglosigkeit, welcher in das Reich der Träume hinüberführt hervor; die Glieder ermatten, der Willenseinfluß auf die Muskeltätigkeit hört auf, so daß die Bewegungen unkoordiniert werden. Auch blasses Aus-



Piper methysticum Forst.
A Spitze eines Zweiges; Blätter von unten gesehen. 1—4 Teile der Blüte.
(Aus Engler, Die natürlichen Pflanzenfamilien.)

sehen, allgemeines Unbehagen und Kopfschmerzen können eintreten, endlich Schlafsucht und längere Bewußtlosigkeit. Ähnliche Erscheinungen beobachtete Lewin bei seinen Tierversuchen.

Der längere Mißbrauch des Kawa soll Leberleiden und eine juckende Dermatitis mit allgemeinem Schwächezustande nach sich ziehen. Die Wirkung scheint aber übertrieben zu sein.

Auf Samoa lebende Europäer nehmen regelmäßig einen Abendtrunk von Kawa, ohne im geringsten dadurch gesundheitlich geschädigt zu werden.

Literatur.

1866 Lewin, Über Piper methysticum. Berlin.

Peyottl (Pellote).

Unter diesem Namen ist in Mexiko eine als Narkoticum verwandte Kakteenart, *Anhalonium Lewinii,* bekannt, welche wie andere Kakteen Stoffe von starker Allgemeinwirkung enthält. Lewin isolierte vier Alkaloide, *Anhalonin, Lophophorin, Mexcalin*, *Anhalonidin*, von denen die ersteren energischer und wie die Pflanze selbst narkotisch wirken. Der Genuß hat einen Halbschlummer zur Folge, welche durch Halluzinationen gestört oder unterbrochen wird, wobei die Vergifteten zu singen und zu schelten anfangen. Der Schlaf ist manchmal tief und kann ein bis drei Tage dauern (Lewin).

Literatur.

1894 Lewin, Ber. der botan. Gesellschaft.
1896 Heffter, Ber. der d. chem. Gesellschaft.

XVII.

Sonstige bei verschiedenen Völkern gebräuchliche berauschende oder narkotische Getränke oder Präparate.

Der Saft der Früchte von *Anacardium occidentale*, dem Akaju-Baum, Fam. *Anacardiaceae*, dient in Goa, Indien nach vorheriger Destillation zur Herstellung eines betäubenden Getränkes.

Coriaria ruscifolia, Poison-Toot der neuseeländischen Kolonisten, trägt giftige Beeren, welche bei Menschen und Tieren Coma, Delirien und Konvulsionen hervorrufen. Auch Tiere gewöhnen sich daran. Die Beeren ohne Körner gelten als ungiftig. Die Maori bereiten daraus eine Gallerte und einen Wein.

Auf der Halbinsel von Malakka gebrauchen die Eingeborenen die Blätter von *Mitragyna speciosa*, Fam. *Rubiaceae*, als Ersatz für Opium.

Die Blätter und Blüten von *Bassia latifolia* und *B. longifolia*, Fam. *Sapotaceae*, liefern im Orient ein berauschendes Getränk.

Literatur.

1895 Holmes. Mitragyna speciosa. Pharm. Journ. Nr. 1801. p. 1095.
1864—65 Lindsay, Coriaria ruscifolia. Pharm. Journ. a. Transact. p. 372.

Tabak.

Tropischer und zwar amerikanischer Herkunft ist der Tabak, *Nicotiana tabacum,* Fam. *Solancae*, das verbreitetste Genußmittel auf der Erde geworden, dessen erzeugte und verbrauchte Menge alljährlich auf 1300 Millionen Kilogramm geschätzt wird. In warmen Ländern (Philippinen, Cuba) gezogen, liefert die Pflanze die wertvollsten Blätter vom feinsten Aroma und niedrigsten Nikotingehalt. Nikotin ist das giftige Prinzip des Tabaks, welches auch im Rauche enthalten ist und durch die Verbrennung nur zum kleinsten Teile zerstört wird.

An seine Wirkung, welche am deutlichsten bei Anfängern, welche den ersten Rauchversuchen obliegen, in Gestalt von Übelkeit, Erbrechen und Kopfschmerz

sichtbar wird, gewöhnt sich mit wenigen Ausnahmen der Organismus leicht, ohne bei mäßigem Genusse irgend welche Schädigung zu erleiden. Auch in den heißen Ländern ist die Gewohnheit des Rauchens allgemein verbreitet, ohne eine pathogene Ursache zu bilden. Trotzdem muß der Arzt diesem Umstande Rechnung tragen, wenn es sich um Herzklopfen, Herzschwäche, besonders um den Symptomkomplex handelt, den die Engländer als „weakened heart" bezeichnen, ferner in Fällen von Schwäche der Sphinkteren, Anaphrodisie, Sehstörungen wie Funkensehen, Trübung, Sehschwäche, Amblyopie mit Einengung des Gesichtsfeldes und Zentralskotom für rot und grün, seltener für blau. Alle diese Erscheinungen können Folgen des chronischen Tabaksmißbrauchs sein, jedoch nur bei Idiosynkrasie oder alten und unmäßigen Gewohnheitsrauchern. Auch die schädlichen Folgen des Rauchens werden oft übertrieben geschildert, bei mäßigem Genusse darf man nachsichtig sein einer Gewohnheit gegenüber, welche dem Menschen lieb geworden ist, weil sie ein „initium amicitiae, otium in negotio, negotium in otio" bildet.

Es sei noch daran erinnert, daß die Gefahr der chronischen Nikotinvergiftung abnimmt vom Kautabak zur Zigarrette, zu den Zigarren, zur Pfeife und zum Narghile, der türkischen Wasserpfeife.

Betel.

Wie in den Ländern der Levante beim Eintritt in ein Haus dem Gaste das kleine Kaffeetäßchen dargeboten wird, so bringt in den Malayenländern und Indochina ein Diener den „Ipoc" herbei, das Zubehör zu dem nationalen Kaumittel *Siri* oder *Betel* mit dem Spucknapf und den Schächtelchen für die verschiedenen Ingredienzien. In den verschiedenen Behältern befinden sich die frischen Blätter von *Chavica* oder *Piper Betle*, dem *Betelpfeffer*, das bittere und adstringierende *Gambir-Harz* und die zerkleinerten tanninreichen *Areka*-Nüsse.

Die Betelblätter, ambul des Malayen, werden mit ein wenig Kalk bestreut, mit einer Prise Gambir und einigen Stückchen Areka-Nuß zu einer kleinen Düte zusammengedreht und das geliebte Priemchen ist fertig und kann den Mund von Männern und Frauen, Alt und Jung verunstalten, indem es die Zähne schwärzt, die Lippen blutig färbt und zu widerwärtigem Ausspeien eines rotbraunen Speichels zwingt.

Aus den Betelblättern kann durch Destillation ein ätherisches Öl gewonnen werden, dessen Geruch an Tee erinnert. Nach Lewin sind die Bestandteile dieser Essenz: Chavicol (Paroxyallylphenol), Betelphenol und Cadinen. In Dosen von zwei Centigramm Kaninchen injiziert, ruft die Essenz Muskelbewegungen mit einem darauffolgenden Stadium der Ermattung hervor.

Gambir und *Catechu* oder *Cachou*, früher Terra japonica genannt, weil man die Droge für ein mineralisches Produkt hielt, werden oft unter demselben Namen zusammengefaßt. Das dunkle Catechu ist der Extrakt des Saftes von Akazien und von *Areca Catechu*, welcher zu einer rötlichen bräunlichen Masse gerinnt.

Das gelbe Catechu wird von *Uncaria Gambir* geliefert, der zur Gruppe der *Kopfblütler*, *Naucleeae* Fam. *Rubiaceae*, *Krappgewächse*, gehörigen Gambirpflanze. Es ist ein Tonicum und kräftiges Adstringens. Das wirksame Prinzip ist eine Verbindung der Gerbsäure des Catechin, Catechugerbsäure.

Die Nüsse der Arek-Palme haben einen schwachen Gehalt eines von Lewin Arecolin genannten Alkaloides und andere verwandte Basen. Arecolin ruft nach Infektion eine übermäßige Reflexerregbarkeit hervor, gefolgt von Lähmung, Beschleunigung und Verlangsamung der Respiration und Herzschwäche. Kleine Dosen von 1—2 Centigramm genügen um ein Kaninchen zu töten. Es tritt jedoch rasch Gewöhnung an das Gift ein. Bei innerlicher Darreichung ist die Wirkung schwach oder gleich Null, so daß die Nüsse auch als Nahrungsmittel dienen.

Dem Betel und den sonstigen beim Kauen benutzten Ingredienzien werden allerlei anregende, antidysenterische und anthelminthische Eigenschaften zugeschrieben. Der Gebrauch und Mißbrauch dieses Genußmittels mag unappetitlich sein, schädliche Folgen für den Körper sind damit nicht verbunden.

Literatur.

1889 LEWIN, Über Areca catechu. Stuttgart. p. 89.
1889 SONSINO, Sul betel. Idrologie e climatologia med. Anno VIII. Nr. 4.

Coca.

Erythroxylon Coca, der *Hunger- und Durststrauch,* ist ein zu der Familie der *Linaceae, Leingewächse,* gehörige, in Peru, Bolivien und den Nachbarländern heimische Staude, welche dort seit den ältesten Zeiten angebaut wird.

Die Blätter werden von den eingeborenen Stämmen als anregendes Mittel gekaut. Schon die Spanier fanden bei ihren Eroberungszügen diesen Gebrauch vor. Die alten Inkas schätzten die Coca sehr hoch und schrieben ihr anregende Wirkung auf den Geschlechtstrieb zu, sowie die Eigenschaft, den Körper gegen Strapazen widerstandsfähig und eine Zeitlang gegen Hunger und Durst unempfindlich zu machen. Noch heute unterläßt es kein Indianer, welcher weite Märsche zu machen, schwere Lasten zu tragen oder irgend eine andere anstrengende Arbeit zu leisten hat, sich mit seiner „Chuspa“ oder „Kualqui“, einem Beutel zur Aufnahme von Cocablättern, zu versehen und an seinem Gürtel eine kleine Büchse zu befestigen, welche Kalk „chipta“ und Asche von gewissen Pflanzen, vorwiegend *Chenopodium Quinoa* (Fam. *Chenopodiaceae, Meldengewächse)* enthält. Diese Zusätze machen die Cocablätter beim Kauen schmackhafter und erleichtern die Lösung der wirksamen Stoffe, Die „Coqueros“, Kokakauer, sollen in verschiedenen Portionen täglich 20—40 g Blätter verbrauchen. Die Cocablätter entwickeln beim Kauen einen bitterlichen zusammenziehenden Geschmack, wodurch die Speichelabsonderung angeregt wird. Nach kurzer Zeit wird wegen der anästhesierenden Wirkung das Geschmacksvermögen alsdann deutlich abgestumpft, während sich vom Magen aus ein Gefühl von Wärme und Wohlbehagen durch den ganzen Körper verbreitet.

MANTEGAZZA, welcher längere Zeit an sich selbst Versuche mit Coca anstellte, gibt als wichtigstes Symptom nach dem Genusse von geringeren Mengen, 4—8 g, das Gefühl von Kraft und gesteigerter Beweglichkeit, großer Lebhaftigkeit der Sprache und Leistungsfähigkeit zu jeglicher Arbeit an. Nach höheren Dosen bemerkte er das allmähliche Auftreten eines glückseligen Zustandes der Trennung von der übrigen Welt und einer manchmal von triebartiger und ungestümer Muskeltätigkeit unterbrochenen Unbeweglichkeit. Alsdann versank er in Schlaf, welcher bald tief und traumlos, bald von angenehmen Visionen erfüllt war. Allmählich verschwand auch dieser Zustand, ohne eine Spur von unangenehmen Empfindungen zu hinterlassen.

Die angenehm anregende Wirkung der Coca rührt fast ausschließlich vom Cocaïn her, während der Gehalt an Hygrin und andere Basen toxokologisch von untergeordneter Bedeutung ist. Tatsächlich ruft das Cocaïnum hydrochloricum bei gesunden Personen in Substanz gegeben ähnliche Symptome hervor, wie sie MANTEGAZZA an sich selbst durch Kauen der Blätter beobachten konnte.

FREUD nennt als Folgeerscheinungen des Cocakauens: Heiterkeit, Beweglichkeit, langsame und tiefe Atmung, anfangs leichte Verminderung der Pulsfrequenz, dann mäßige Vermehrung und Fülle des Pulses, gesteigerte Selbstbeherrschung und Arbeitskraft, so daß körperliche wie geistige Arbeit ohne Ermüdung mit Ausdauer geleistet werden kann. Dabei ist das Bedürfnis nach Nahrung und Schlaf völlig verschwunden. Diese Wirkung hält drei bis fünf Stunden an und verschwindet ohne unangenehme Nachwehen.

Nach 0,10 Centigramm per os genommen, fand FREUD, daß die Druckkraft einer Hand um 2—4 kg vermehrt war, die beiden Hände zusammen um 4—5 kg. Die Steigerung der Muskelkraft tritt rasch nach etwa 15 Minuten ein und hält, allmählich schwächer werdend, 4—5 Stunden an.

Der Mißbrauch des Coca und des Cocaïns führt zum chronischen Cocaïnismus mit Abmagerung und allgemeiner Kraftlosigkeit, Schwäche der Willenskraft und des Gedächtnisses, Störungen des Blutumlaufs und der Herztätigkeit, Sinnestäuschungen verschiedener Art, Zittern, Krämpfe, geistiger Verwirrtheit, Delirien und Tobsuchtsanfällen.

Literatur.

1884 FREUD, HEFFTER's Zentralblatt f. Therapie. II.
1901 POUCHET, Leçons de pharmacodynamie. 1. série. p. 446—564.
1859 MANTEGAZZA, Sulle virtu igieniche e mediche della coca. Milano. Brigola.
1874 Derselbe, Quadri della natura umana. Feste ed ebbrezze. Milano. Brigola.

Kola.

Die *Kola-Nuſs* ist die Frucht von *Cola* oder *Sterculia acuminata*, Fam. *Sterculiaceae, Stinkbäume*, eines in den Küstenländern Westafrikas wildwachsenden Baumes, welcher sich durch einen hohen Gehalt von Coffeïn (2—4 %) auszeichnet. Die Sitte des Kolakauens ist im ganzen Sudan verbreitet. Nach den Untersuchungen von DUJARDIN-BAUMETZ und MONNET (1884) haben die Kola-Nüsse bei chronischen Durchfällen stark styptische Eigenschaften dank ihrem Gehalt an Tannin, vielleicht kommt auch dem sogenannten Kola-Rot und den Kolanin eine sekundäre tonische Wirkung zu.

Manche Neger kauen den ganzen Tag diese Nüsse, wobei sie den Speichel verschlucken. Die Folge ist eine Anregung des Zentralnervensystems, Kräftigung der Herztätigkeit, Vermehrung der arteriellen Spannung und Herabsetzung der Müdigkeit nach großen Anstrengungen.

Literatur.

1894 HECKEL, Les Kolas africains. Paris. Soc. d'éditions scientif.

Kaffee.

Dieses auf der ganzen Erde gebrauchte Kolonialprodukt stammt von einer Pflanze aus der Familie der *Rubiaceen* oder *Krappgewächse, Coffea arabica.* Der Kaffeebaum stammt aus dem Süden Abyssiniens, wo er wild in einer Höhe von 1600—2250 Metern wächst. Jetzt erstreckt sich sein Anbau über die Hügelländer der ganzen Tropenwelt, wo die Temperatur nicht unter 12° C sinkt.

Die Analyse der Kaffeebohnen ergibt nach dem Durchschnitt zahlreicher Analysen berechnet folgende Zusammensetzung: Wasser 11 %, stickstoffhaltige Substanzen 12 %, flüssige und fette Öle 12,25 %, Zucker, Gummi, Dextrin 10 %, Asche 4,5 %, Holzfaser 18 %, stickstoffreie Substanzen 33 %, worin 8 % Kaffeegerbsäure und 10 % Coffeïn inbegriffen sind.

Das Coffeïn ist der wichtigste Bestandteil des Kaffees, sein Vorkommen erreicht selten 2 % und bewegt sich meistens, je nach der Güte der Bohnen, zwischen 0,70 und 1,50 %. Diesem verdankt das aromatische Getränk seine Fähigkeit, als Excitans für das Nervensystem zu wirken, das Müdigkeitsgefühl herabzusetzen und das allgemeine Wohlbefinden zu steigern.

Wie beim Tee oder Tabak, so sind auch beim Kaffee die teuersten Sorten nicht gerade die gehaltreichsten, Mokka enthält z. B. nur 0,7 % Coffeïn. Um die nervöse Wirkung erklären zu können, muß man deswegen annehmen, daß neben dem Coffeïn noch

eine empyreumatische Substanz, in Gestalt eines Öles daran Teil nimmt, welche sich beim Rösten entwickelt und die feinen und beliebten Sorten so wohlschmeckend macht.

In mäßigen Mengen genossen hat der Kaffee einen belebenden Einfluß auf den Körper, was in gesteigerter Herz- und Hirntätigkeit zum Ausdruck kommt. Er bewirkt ein Gefühl der Erquickung, dem kein Depressionszustand folgt. Je nach der Veranlagung der einzelnen Individuen tritt diese Anregung der Gehirntätigkeit in verschiedener Weise zutage.

Der Einfluß des Kaffees auf die Verdauung im Magen ist nicht klar. Es steht jedoch fest, daß Kaffeegenuß nach der Mahlzeit bald das Gefühl von Fülle im Magen beseitigt, welches mit der Sättigung einhergeht.

Im Übermaß genossen steigert Kaffee die Erregbarkeit der Organe der Perzeption und bewirkt dadurch Schlaflosigkeit und außerdem Zittern in den Händen, Herzklopfen usw.

Fortgesetztes Übermaß im Genuß, welches bei manchen geistig arbeitenden Menschen, bei berufsmäßigem Kosten der Proben von Kaffee und Tee u. a. vorkommt, ist keineswegs unschädlich, sondern ruft dyspeptische Erscheinungen, Störungen der Herztätigkeit und Schwäche des Herzmuskels hervor.

Zum Glück ist die Neigung zum Mißbrauch des Kaffees bei weitem nicht so verbreitet wie zum Abusus spirituosorum. In heißen Ländern und im gemäßigten Klima in der wärmeren Jahreszeit ist der verdünnte, kalte und genügend gezuckerte Kaffeeaufguß das geeignetste Getränk zu Löschen des Durstes, zur Erfrischung des Körpers nach Anstrengungen, besonders für Truppen auf dem Marsche, für Maschinisten und Heizer auf den Dampfern.

Wegen der fehlenden Depression nach der Erregung des Nervensystems, sowie wegen der geringen Gefahr des gewohnheitsmäßigen Mißbrauchs sind Kaffee und ebenso Tee den alkoholischen Getränken weit vorzuziehen.

Literatur.

1899 Lewin, Die Nebenwirkungen d. Arzneimittel. Berlin, Hirschwald. S. 247.
1898 Pouchet, Bulletin gén. de thérapeutique. t. CXXV. p. 753.

Tee.

Mit Tee bezeichnet man die Blätter von *Thea chinensis* und verwandten Arten, *T. viridis*, *T. bohea*, *T. stricta*, Familie *Theaceae*, *Teegewächse*. Es ist ein in großem Umfange in Japan, China, Java, Indien, Ceylon und auch in Brasilien und den Vereinigten Staaten von Nordamerika kultivierter Strauch. Die Blätter werden dreimal im Jahre gepflückt und getrocknet in den Handel gebracht. Je nach der Herrichtung unterscheidet man schwarzen und grünen Tee. Die Blätter des schwarzen Tees unterwirft man vor dem Trocknen einer leichten Fermentation; die letzteren werden gleich nach der Einsammlung getrocknet und gewöhnlich künstlich gefärbt. Das Trocknen geschieht unter fortwährendem Umrühren in eisernen, offenen, erwärmten Pfannen. Hierauf werden die Blätter mit der Hand oder besonderen Maschinen gerollt und wiederum ein oder mehrere Male in den Pfannen erwärmt. Die feinsten und aromatischsten Sorten sind die, welche wiederholt die Prozedur des Erwärmens durchgemacht haben.

Die wichtigsten Bestandteile des Tees sind: Theïn oder Coffeïn, Tannin, Eiweißstoffe, Gummi, Dextrin, ein ätherisches Öl, Fette und verschiedene mineralische Salze.

Der Gehalt des Tees an Theïn schwankt zwischen 1 und 5 %, an Tannin zwischen 8 und 26 %.

Die physiologische Wirkung des Tees deckt sich im allgemeinen mit der des Kaffees. Der größere Gehalt an Coffeïn wird durch die geringere Menge der zu dem Aufguß erforderlichen Blätter aufgewogen. Grüner Tee ist stärker als schwarzer. Ganz außer acht lassen darf man die übrigen Substanzen, besonders das das Aroma bedingende ätherische Öl jedoch nicht. Bei nur an Kaffee gewöhnte Menschen kann eine Tasse Tee schon eine schlaflose Nacht bewirken und umgekehrt. Die dyspeptischen Beschwerden und Folgen übermäßigen Teetrinkens sind schwerer als bei Kaffee und vielleicht eine Folge des hohen Tanningehaltes.

Literatur.

1880 MORTON, Medical Record.
1896 KRÜGER, Ber. d. chem. Gesellschaft. Bd. XXIX. p. 133.

Maté- oder Paraguay-Tee.

Unter diesem Namen sind die Blätter von *Ilex paraguayensis* und verwandten Arten bekannt, dem in Südamerika (Paraguay, Uruguay, Argentinien und Südbrasilien) heimischen und angebauten *Maté-Strauche*, Fam. *Ilicaceae, Stechpalmengewächse* Die Blätter, oft mit den Spitzen der jungen Zweige vermischt, werden unmittelbar über der Flamme oder in eisernen Pfannen leicht gedörrt, gestoßen und in Beutel gepackt.

Maté oder *Yerba* enthält durchschnittlich 6—7 % Wasser, 6—9 % Tannin, 5—6 % mineralische Substanz (Asche), Harz, ein flüchtiges Öl, 0,5—1,5 % Coffeïn und geringe Mengen Vanillin.

Maté wird fast nur in Südamerika genossen. Man bereitet ihn als warmen Aufguß in einem Flaschenkürbiß, woher der Name Maté stammt, und trinkt ihn mittelst eines silbernen Röhrchens. Der empyreumatische Geschmack ist nicht unangenehm, die durch den Trank hervorgerufenen Empfindungen sind ähnlich wie nach einer guten Tasse Tee, nämlich eine wohltuende Anregung und behagliches Wärmegefühl. Das letztere hängt wenigstens teilweise von der hohen Temperatur des Getränks ab. Der Mißbrauch ruft Magenbeschwerden hervor und greift das Nervensystem an.

Literatur.

1903 Yerba maté. The Journal of tropical medicine. 1. October.

Guarana.

Die Samen von *Paullinia sorbilis*, der *Guarana-Pflanze*, Fam. *Sapindaceae, Seifenbaumgewächse*, eines in Brasilien und anderen Teilen von Südamerika wachsenden Strauches, werden zu Mehl verrieben und zu einer Paste verarbeitet, oft vermischt mit Kakaopulver oder Maniokstärke. Die Paste ist von eigenartigem Geruch und bitterem zusammenziehenden Geschmack. In Wasser quillt sie auf und löst sich in kleine Krümelchen auf, in Alkohol löst sie sich fast vollständig. Sie enthält 2—5 % Coffeïn als Tanninverbindung, 8—9 % Wasser und etwa 2 % mineralische Salze (Asche).

Pasta Guarana findet als Stärkungs- und Fiebermittel, sowie gegen Neuralgien in Form von Pulvern, Pastillen, Sirup oder alkoholischen Tinkturen mit Schokoladezusatz Anwendung.

Die Wirkung unterscheidet sich kaum von der des Tees oder Kaffees, der Mißbrauch hat ähnliche Folgen.

Literatur.

1865 MANTEGAZZA, Del guarana. Milano. Bernardoni.

Kakao.

Kakao wird aus den Bohnen des echten oder mexikanischen *Kakaobaumes, Theobroma Cacao*, Familie *Sterculiaceae, Stinkbäume*, hergestellt. Die Heimat des Baumes ist Mittelamerika und das nördliche Südamerika, jetzt wird er jedoch auch in Ostindien, Westafrika und anderen Tropenländern angebaut. Die Mexikaner hatten für den Baum den Namen Cacaoquathuitl, für das aus seiner Frucht bereitete Getränk Chocolatl (aztekisch Choco = schäumen, atl = Wasser). Die gurkenförmige Frucht enthält ein weiches süßliches Fleisch mit 25—40 Bohnen. Mit dem anhaftenden Fruchtfleisch werden sie in Haufen zusammengeschichtet oder in Fässer verpackt in die Erde vergraben. Sie geraten dadurch in Gärung, wobei sich Fett und ein besonderes Aroma entwickelt, während der ursprüngliche bittere oder herbe Geschmack verloren geht. Dörren der geschälten Bohnen

bildet den Abschluß dieses Verfahrens, welches in seinen Einzelheiten sehr verschieden durchgeführt wird.

Die Analyse ergibt folgende durchschnittliche Zusammensetzung: Wasser 3,25 %, stickstoffhaltige Substanz 14,76 %, Fett 49,7 %, Stärkemehl 13,31 %, stickstoffreie Extraktivstoffe 12,35 %, Holzfaser 3,68 %, Asche 3,65 %. Wegen des hohen Gehalts an Stärkemehl, stickstoffhaltigen Stoffen und Fett ist der Kakao ein sehr wertvolles Nahrungsmittel.

Außerdem erhält derselbe einen der Gerbsäure ähnlichen Körper und ein Diureïd, das Theobromin (0,84—1,5 %), welches dem Coffeïn sehr nahesteht, von homologer Zusammensetzung ist und die gleichen physiologischen Eigenschaften besitzt. Es verleiht dem aus den Kakaobohnen bereiteten Getränk die Eigenschaften eines leicht anregenden Nahrungsmittels, welches das Gefühl der körperlichen Müdigkeit vermindert. Durch Mischung des Kakaos mit Zucker, Stärkemehl verschiedener Art und aromatischen Substanzen, Vanille usw. entsteht die Schokolade, ein leichtverdauliches Luxusnahrungsmittel von angehmem Geschmack und kräftigender und anregender Wirkung.

Literatur.

1871 Mantegazza, Quadri della natura umana. Feste ed ebbrezze. Milano. Brigola.

Intoxikationskrankheiten.

2. Vergiftungen durch tierische Gifte.

von

Professor Dr. A. Calmette,
Direktor des Institut Pasteur, Lille.

Deutsch von C. Mense.

Vorbemerkung.

Eine große Zahl von Tieren besitzt besondere drüsige Organe, welche toxische Stoffe, Gifte abzusondern vermögen. Diese Stoffe werden bald einfach in die Außenwelt ergossen, um Feinde fernzuhalten (Kröten, Salamander), bald werden sie den Körpersäften oder der Verdauungsflüssigkeit beigemischt und spielen bei der Ernährung des Tieres eine wichtige Rolle (Schlangen), bald können sie mittels besonders zu diesem Zwecke eingerichteter Stacheln oder Zähne eingeimpft werden und dienen dann zugleich als Angriffs- und Verteidigungswaffe und als verdauendes Ferment (Schlangen, Giftfische, Skorpione, Spinnen). Man bezeichnet ein Tier als ein Gifttier, wenn es imstande ist, sein Gift zu übertragen. Tiere, welche als Nahrungsmittel genossen, giftige Eigenschaften haben und der Gesundheit nachteilig werden können, gehören streng genommen nicht hierher. Im folgenden werden daher nur aus praktischen Gründen im Anschluß an die Giftfische einige in letzterem Sinne giftige Fische berührt werden.

Giftige Arten findet man fast in allen unteren Klassen der Tierwelt, so bei den *Protozoen* oder *Urtieren,* welche als Erreger von Infektionskrankheiten bei diesen Besprechung finden, bei den *Coelenteraten* oder *Hohltieren,* den *Arthropoden* oder *Gliederfüfsern,* den *Mollusken* oder *Weichtieren* und auch bei einer großen Zahl von *Vertebraten* oder *Wirbeltieren (Fischen, Amphibien* und *Reptilien).* Die *Reptilien* oder *Kriechtiere* sind in dieser Hinsicht am besten ausgestattet. In dieser Klasse findet man die für Menschen und Säugetiere überhaupt gefährlichsten Arten. Ihr Studium ist von großer Bedeutung für die medizinische Wissenschaft, denn es führt auf die Suche nach Mitteln und Maßregeln zum Schutz gegen solche Angriffe. Sie seien deswegen an erster Stelle berücksichtigt.

I.

Systematik der Giftschlangen, Thanotophidii.

A. Anatomische Merkmale, Lebensweise, Einteilung und geographische Verbreitung.

Die Giftschlangen sind nicht immer leicht von den ungefährlichen Schlangen zu unterscheiden, welche kein Organ zur Übertragung des Giftes besitzen. Die einen wie die anderen wurden deswegen zu allen Zeiten von den Menschen sehr gefürchtet. Bei allen Völkern kommt die Furcht vor giftigen Reptilien in Sagen und religiösen Anschauungen zum Ausdruck.

Die Naturwissenschaft teilt die Schlangen in zwei Unterordnungen ein, die ***Colubridae, Nattern,*** welche auch eine große Anzahl ungiftiger Arten umfaßt, und die ***Viperidae, Vipern,*** alle giftig.

Die giftigen ***Colubriden*** ähneln den ungiftigen Nattern, wodurch sie um so gefährlicher werden. Sie werden in zwei Gruppen eingeteilt, die *Opistoglyphen,* und die *Proteroglyphen, Furchenzähner.* Die Opistoglyphen tragen vorn im Oberkiefer zwei glatte, furchenlose Zähne, außerdem besitzen sie hinten im Munde eine oder mehrere Reihen langer geriefter Giftzähne.

Diese Gruppe umfaßt drei Unterabteilungen; die

Homalopsinae, Wasserschlangen, bei welchen die mit Klappen versehenen Nasenlöcher oberhalb der Schnauze liegen;

Dipsadomorphinae, Peitschennattern, mit seitlich stehenden Nasenlöchern und stark entwickeltem Gebiß;

Elachistodontinae mit rudimentären Zähnen nur im hinteren Teile des Kiefers auf dem Os palatinum und Os pterygoideum. Fast alle zu diesen drei Unterabteilungen gehörigen Schlangen sind giftig, aber ihr Gift ist so schwach und die Zähne sitzen so ungünstig, daß sie dem Menschen nicht gefährlich werden. Ihr Biß lähmt die Beute vor dem Verschlingen.

Die Gruppe der *Proteroglyphen* interessiert uns von den Colubriden am meisten, denn alle dahin gehörende Schlangen sind mit kräftigen Giftzähnen im vorderen Teile des Oberkiefers bewaffnet. Diese in Form einer tiefen Furche gerieften Zähne stehen an der Basis mit dem Ausführungsgange der oft mächtig entwickelten Giftdrüsen in Verbindung.

Zu dieser Gruppe gehören zwei Familien:

a) Die *Hydrophiinae, Seeschlangen,* mit abgeplattetem ruderförmigen Schwanze. Der Körper ist mehr oder weniger seitlich zusammengedrückt. Die Augen sind meistens klein und mit runder Pupille. Nasenschild mit zwei Einkerbungen am Rande der Oberlippe.

Alle Reptilien dieser Unterabteilung leben im Meere in der Nähe der Küste mit Ausnahme der *Distira,* welche einen Süßwassersee auf den Philippinen bewohnen. Man findet sie oft in großer Zahl im Indischen Ozean und im ganzen tropischen Teile des Stillen Ozeans vom Persischen Meerbusen bis zur Westküste des amerikanischen Festlandes, sie fehlen jedoch gänzlich an der Ostküste Afrikas.

b) Die *Elapinae, Erdschlangen* mit zylindrischem Schwanze, mit glatten oder gekielten Schuppen bedeckt und mit leuchtenden Farben geschmückt. Einige unter ihnen, die *Najas,* können ihren Hals wie einen Fallschirm aufspannen, indem sie, wenn sie gereizt oder erschreckt sind, die ersten Rippenpaare ausbreiten. Der Hals erscheint alsdann viel breiter als der Kopf.

Sie sind über ganz Afrika, Asien, Nord- und Südamerika verbreitet. In Australien gehören fast alle dort vorkommenden Schlangen zu dieser Unterabteilung.

Die Unterordnung der *Viperidae (Vipern, Solenoglyphen* oder *Röhrenzähner)* wird durch den dreieckigen, im hinteren Teile verbreiterten Kopf und durch das Aussehen des Körpers überhaupt gekennzeichnet, welcher gedrungen ist und in einen kurzen Schwanz ausläuft. Die Gesichtsknochen sind beweglich, der Kiefer ist stark verkürzt und hat eine Gelenkverbindung mit dem Os ectopterygoideum. Derselbe trägt ein Paar mächtige Giftzähne, einen auf jeder Seite, in deren Nachbarschaft stets einige Ersatzzähne im Zahnfleisch versteckt sind. Diese rücken an die Stelle des Hauptzahnes, wenn derselbe abbricht oder zur Zeit der Häutung von selbst aus fällt

Die Giftzähne der Vipern sind nicht gefurcht, wie bei den Colubriden, sondern von einem geschlossenem Kanal durchbohrt, in dessen oberes Ende der Ausführungsgang der Giftdrüse mündet, während der untere etwas nach oben und vorn von der Spitze des Zahnes sich nach außen öffnet. Die Spitze ist immer äußerst scharf.

Der Gaumen und der Unterkiefer sind mit kleinen hakenförmigen, soliden und kein Gift führenden Zähnen besetzt.

Mit Ausnahme der *Atractaspis* sind diese Schlangen sämtlich ovovivipar, die meisten leben auf dem Erdboden, einige führen ein halbaquatisches Leben, andere hausen auf Bäumen. Sie sind über ganz Europa, Asien, Afrika, mit Ausnahme von Madagaskar, und Amerika verbreitet, fehlen dagegen in Australien. Man teilt sie in zwei Familien ein:

a) *Viperinae* mit sehr breitem, mit kleinen Schildchen und Schuppen bedeckten Kopfe und ohne eine Grube zwischen Nase und Augen.

b) *Crotalinae* mit sehr breitem, nur unvollständig mit Schuppen bedecktem Kopfe und einem tiefen Grübchen auf jeder Seite zwischen Auge und Nasenloch.

B. Giftorgane.

Die bei den Proteroglyphen gefurchten oder bei den Solenoglyphen von einem Kanal durchbohrten Zähne, welche zur Einimpfung des Giftes dienen, sind fest mit dem Oberkiefer verwachsen und fast in ihrer ganzen Länge von einer breiten häutigen Zahnfleischfalte bedeckt, welche gleichzeitig die Ersatzzähne verbirgt. In normaler Haltung sind sie nahezu horizontal gelagert und zeigen keinerlei eigene Beweglichkeit. Wenn das Tier jedoch seine Beute beißt, so erfolgt die Aufrichtung der Zähne durch das Zurückwerfen des Kiefers nach hinten. Diese plötzlich ausgeführte Bewegung ermöglicht es dem Tiere, zu gleicher Zeit mit Hilfe besonderer Musculi constrictores die Giftdrüse auszudrücken.

Die Anordnung und Größe der Giftzähne ist bei den einzelnen Arten der Giftschlangen sehr verschieden. Bei den *Viperidae* findet man lange und außerordentlich spitze Zähne, welche tiefe Wunden verursachen können. Bei den *Elapinae* und besonders bei den *Hydrophiinae* sind die Zähne viel kürzer, diese Schlangen besitzen aber das furchtbarste Gift.

Dieser Unterschied und die Art der Verteilung der anderen unzähligen kleinen Zähne auf dem einen oder anderen Kiefer lassen in vielen Fällen schon aus dem Aussehen der Bißwunde schließen, von welcher Schlangenart die Verletzung herrührt.

Wenn ein Giftzahn verloren oder abgebrochen wird, so rückt der nächste und am meisten in der Entwicklung vorgeschrittene Ersatzzahn an die Stelle des alten und wächst schon in drei bis fünf Tagen fest.

Die Giftdrüsen nehmen einen breiten Raum zwischen den Muskeln hinter den

Augen auf beiden Seiten des Oberkiefers ein. Sie sind von ovaler Form und können, wie bei den Najas, die Größe einer Mandel erreichen. Ihr Bau gleicht dem der Speicheldrüse bei den größeren Tieren. Das abgesonderte Gift häuft sich in den Acini und dem an der Basis des Giftzahnes ausmündenden Ausführungsgang an. Jede Drüse ist von einer Art Kapsel überzogen, an welcher sich teilweise die Sehnen des Musculus masseter inserieren, welcher die Drüse stark zusammendrücken und wie der Stempel einer Spritze das Gift in den Kanal oder die Furche des Zahnes auspressen kann.

C. Lebensweise der Giftschlangen.

Alle Giftschlangen sind Fleischfresser, d. h. sie ernähren sich von kleinen Säugetieren (Ratten, Mäusen), Vögeln, Batrachiern, anderen Reptilien oder Fischen, welche sie mit ihren Giftzähnen durch Vergiftung töten.



Fig. 1.
Fütterung der Giftschlangen; 1. Akt.

Fast immer warten sie, bis ihre Beute tot ist, ehe sie dieselbe verschlingen. Einige der Giftschlangen sind große Liebhaber von Eiern, welche sie geschickt in den Vogelnestern zu finden wissen und ganz verschlucken.

Wenn eine Giftschlange eine Beute erfassen oder einen Feind beißen will, so legt sie den Kopf rückwärts, senkt den Unterkiefer, hebt den Oberkiefer derart, daß die Zähne gerade nach vorn gerichtet sind — und mit der Sicherheit und Schnelligkeit einer stählernen Feder schnellt das Reptil vorwärts und trifft sein Opfer. Nach der Verwundung zieht es sich zurück und bleibt mit rückwärts gebeugtem Kopfe bereit, aufs neue zu beißen.

Die Giftwirkung ist oft eine so rasche, daß das getroffene Tier fast unmittelbar darauf zu Boden fällt; es ist sofort gelähmt und stirbt nach wenigen Sekunden.

Meistens behält die Schlange ihr Opfer im Maule, bis der Tod eingetreten ist, und macht sich dann daran, es zu verschlingen, eine langsame und schwierige Arbeit.

In der Gefangenschaft verweigern die Giftschlangen fast immer jede Nahrungsaufnahme. Man ist deswegen genötigt, sie künstlich zu füttern, wenn man sie längere Zeit am Leben erhalten will. Zu diesem Zwecke ergreift man sie mittelst einer langen Zange mit kräftigen Armen am Kopfe, erfaßt mit der linken Hand den Hals, ohne zu sehr zu drücken, während ein Gehilfe den Körper festhält. Dann steckt man dem Tiere eines oder mehrere Stücke Rind- oder Pferdefleisch zwischen die Kiefer und schiebt den Bissen vorsichtig tief in die Speiseröhre. Hierbei bedient man sich, um die Schleimhaut nicht zu verletzen, einer Zange oder eines Glasstäbchens (Fig. 1 und 2). Indem man nun sanft von oben nach unten die Speiseröhre entlang streicht, befördert man die Brocken Nahrung bis in den Magen. Die Prozedur muß alle zwei Wochen wiederholt werden.

Auf diese Weise hat Verfasser Najas aus Indien und Bothrops von Martinique mehr als zwei Jahre lang im Laboratorium in guter Verfassung am Leben erhalten können, wobei besondere Sorgfalt darauf verwandt wurde, die Tiere in einem Warmhause



Fig. 2.
Fütterung der Giftschlangen; 2. Akt.

bei einer Temperatur von etwa 28—30° C. zu bewahren. Sehr wichtig ist es auch, ein gefülltes Wasserbecken, dessen Inhalt oft erneuert werden muß, in die Käfige zu stellen, denn fast alle Schlangen trinken oft und lieben es, oft tagelang zu baden. Auch müssen ihnen Holzstücke und Steine zur Verfügung stehen, an welchen sie sich reiben können, um sich periodisch zur Zeit der Häutung der Epidermis zu entledigen. Die Häutung findet ungefähr dreimal im Jahre statt. Wenn sie bevorsteht, wird das Reptil schlaftrunken, das sonst so lebhafte Farbenspiel der Schuppen wird matt, die Haut runzelt sich und löst sich schließlich in Fetzen oder als ein Ganzes in der vollen Länge des Körpers ab. Während der Häutung muß man sich hüten, die Schlangen zu berühren oder zu nudeln. Bei gewaltsamem Füttern würden sie eingehen.

D. Fang.

Das Einfangen lebender Giftschlangen erfordert gewandte und recht kaltblütige Menschen. Am besten bemächtigt man sich ihrer, indem man den Hals mit einem Stocke flach gegen den Boden drückt. DenStock rollt man langsam bis

ganz nahe an den Hinterkopf vorwärts und kann dann das Tier mit der Hand unmittelbar hinter dem Kopfe ergreifen, ohne daß es sich umwenden und beißen kann. Oder man bedient sich zum Erfassen des Kopfes einer kleinen zweizinkigen Gabel aus Holz oder Metall. So wird das Reptil in einen vergitterten, mit einer sich nach außen öffnenden Tür versehenen Käfig gesteckt.

Giftschlangen können auf diese Weise weithin versandt werden und zwei oder drei Monate ohne Nahrung bleiben, wenn sie nur feucht und warm genug gehalten werden.

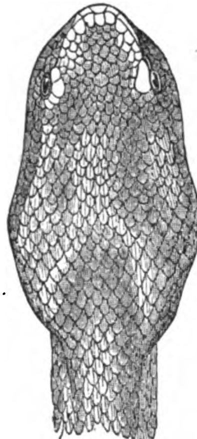
E. Einteilung und geographische Verbreitung der wichtigsten Arten der Giftschlangen.

Die Giftschlangen sind besonders in der tropischen Zone der alten und neueren Welt verbreitet. Die in Europa vorkommenden Arten sind nur von geringer Länge, Größe und wenig gefährlich. In den warmen Ländern dagegen erreichen die Schlangen eine bedeutende Größe, besitzen ein viel stärkeres Gift und verursachen, obschon sie fast nie den Menschen angreifen, sondern meistens vor ihm die Flucht ergreifen, eine bedeutende Zahl von tödlichen Vergiftungen.

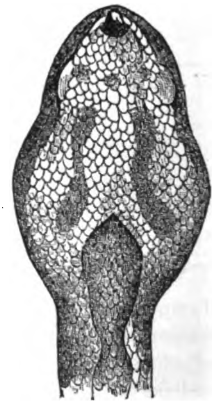
Manchmal ist es schwierig, aus dem bloßen Aussehen einer Schlange zu entscheiden, ob sie giftig ist oder nicht, und selbst Naturforscher können sich in dieser Hinsicht täuschen. Es ist deswegen von Nutzen, die unterscheidenden Merkmale der gefährlichsten Arten kennen zu lernen und zu wissen, in welchen Ländern man der Gefahr einer solchen unangenehmen Begegnung ausgesetzt ist. Eine eingehendere Beschreibung der einzelnen Arten würde über den Rahmen dieses Buches hinausführen.



Vipera berus.



Vipera aspis.



Vipera ammodytes.

Fig. 3.

Europa. Von der gesamten alten Welt ist Europa am ärmsten an giftigen Reptilien. Man findet dort nur die *Viperinae,* deren Größe 0,75 m selten überschreitet, und zwar ausschließlich solche, die zur Gattung *Vipera* und zu den Arten *V. ursinii, V. berus, V. aspis, V. latastii, V. ammodytes,* Sandotter,[1]) gehören. Die gewöhnlichste Art ist V. berus, die Kreuzotter, deren Verbreitung sich über das

[1]) Bei Benennung aller in dieser Abhandlung besprochenen giftigen Reptilien folgt Verfasser der von G. A. Boulenger aufgestellten Klassifikation nach dem Kataloge von Spatres, British Museum, London 1896.

ganze nördliche Europa, über die Bergländer Mitteleuropas, Norditalien, Spanien und Portugal erstreckt. Man findet sie bis zum 65.° nördl. Breite und manchmal bis zu einer Höhe von 2000 Metern. In einigen Heidegegenden Norddeutschlands ist das Reptil eine Landplage. Allein im französischen Departement Haute Saône wurden in 27 Jahren 300000 Kreuzottern getötet (Fig. 3).

Im ausgewachsenen Zustand kann eine Kreuzotter etwa 0,10 ccm Gift in ihren Drüsen bei sich tragen. Diese geringe Menge ist manchmal ausreichend, um den Tod des Menschen herbeizuführen. Unter 610 Gebissenen stellte Bollinger 59 mal einen tödlichen Ausgang fest, also bis über 10 %. In der Auvergne beobachtete Fredet aus Royat 14 Fälle von Kreuzotterbiß, wovon 6 tödlich verliefen.



Fig. 4.
Vipera ammodytes.

Asien. Die heißen Landstriche Asiens bergen die für den Menschen furchtbarsten Arten der Giftschlangen. Indien wird besonders schwer heimgesucht von der berüchtigten *Cobra capello* oder *Naja tripudians,* der *Hut-* oder *Brillenschlange* (s. Fig. 6) welche auf den meisten Monumenten der Hindu abgebildet ist. Die wichtigsten Arten der asiatischen Giftschlangen sind die folgenden:

Hydrophiinae oder *Seeschlangen,* welche in großer Zahl die Küstengewässer bevölkern und oft in großen Scharen angetroffen werden. Alle sind giftig und sehr bösartig. Sie kommen nie auf das Land und bewegen sich, aus dem Wasser geholt, schwerfällig, während sie im Wasser sehr gewandt schwimmen. Es gelingt nie, sie in der Gefangenschaft im Aquarium am Leben zu erhalten, sondern sie sterben nach zwei oder drei Tagen. Ihre Nahrung sind Fische und Schaltiere.

Der Wickelschwanz der Seeschlangen, dessen sie sich wie eines Ankers zum Festhalten auf den Polypenbänken bedienen, ist oft wie ein Ruder seitlich abgeplattet. Sie lieben es, sich an der Oberfläche des Meeres von den Wellen wiegen zu lassen, können aber dank der äußersten Erweiterungsfähigkeit ihrer Lungen, welche die Aufspeicherung eine großen Luftvorrats ermöglicht, bis in große Tiefen tauchen.

Die Seeschlangen gebären lebende Junge. Die häufigsten Arten sind: *Hydrus platurus, Hydrophis caerulescens, Hydrophis cantoris,*

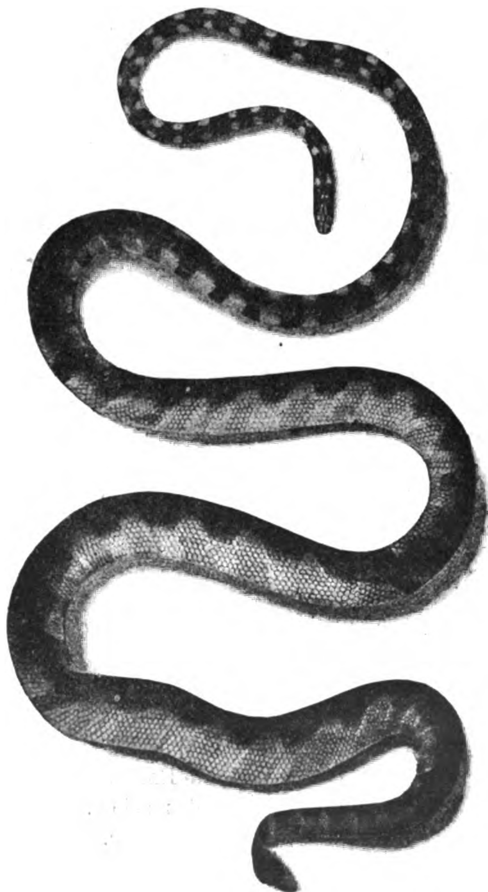


Fig. 5.
Hydrus platurus.

Distira ornata, Enhydrina, Platurus. Die letztgenannten sind vom Golfe von Bengalen und dem Chinesischen Meere bis zum Südosten des Stillen Ozeans nach Tasmanien und den Neuen Hebriden hin verbreitet (Fig. 5).

Elapinae. Zu dieser Gattung gehört die Mehrzahl der gefährlichsten Schlangen Indiens und Indochinas, die Arten *Bungarus, Naja* und *Callophis* werden besonders gefürchtet.

Bungarus fasciatus und *B. candidus (var. caeruleus)* sind gemein. Der Körper mißt 1 m bis 1 m 50 cm, der Rücken ist kielförmig zusammengedrückt, der Hals kann nicht verbreitert werden. Die Bungarus ist sehr gefährlich, verursacht aber nicht so viele tödliche Unglücksfälle wie die Cobra, weil die Gifthaken kleiner sind. Von *B. fasciatus* gebissene Hunde verenden nach vier bis fünf Stunden.

Naja tripudians, Brillenschlange (Fig. 6), ist das bekannte Reptil, welches den mit einer brillenähnlichen Zeichnung geschmückten Hals scheibenförmig verbreitern kann und in ganz Südasien von der Südspitze des Kaspischen Meeres bis nach



Fig. 6.
Naja tripudans s. *Cobra capello,* Brillenschlange.

Südchina und den malayischen Archipel gefunden wird. Dieselbe kommt in mehreren Spielarten vor *(N. tripudians, typica, coeca, fasciata, sputatrix, mielopis* etc.).

Die *Naja bungarus (Ophiopagus* oder *Hamadryas)* ist ein riesiges Kriechtier von 3 m bis 4 m Länge und äußerst giftig.

Die Najas sind ovipar, sie legen etwa zwanzig elliptische Eier von der Größe eines Taubeneies mit weicher Schale. Die Nähe des Menschen scheuen sie keineswegs und nähren sich von Ratten und Vögeln, auf welche sie besonders abends nach Sonnenuntergang Jagd machen. Sie schwimmen vorzüglich und bevorzugen die Nachbarschaft von Wasserläufen.

Die Sterblichkeit infolge des Bisses von Giftschlangen ist besonders in Indien sehr hoch. Im Laufe der achtjährigen Periode 1880—1887 betrug dieselbe im Mittel 19 880 bei Menschen und 2 100 beim Vieh. Später schwankte das Jahresmittel zwischen 16 und 22 000 Todesfällen trotz aller Prämien, welche die britisch-indische

Regierung auf ihre Vernichtung gesetzt hat und alljährig eine Ausgabe von etwa 200000 Mark erfordern.

Man nimmt an, daß von 100 Gebissenen im Durchschnitt 25—30 sterben, der Tod erfolgt meistens zwischen zwei und zwölf Stunden nach dem Bisse.

Die *Callophis (Hemibungarus)* sind wegen ihrer bunten und zierlichen Färbung bemerkenswert. Sie sind im allgemeinen klein und selten über 70 cm lang. Ihre Nahrung bilden ausschließlich andere Reptilien aus der Familie *Calamaridae* oder *Zwergschlangen*, sie werden deswegen nie in Gegenden angetroffen, wo es keine Calamariden gibt z. B. auf Ceylon. Sie sind träge, langsam in ihren Bewegungen und meistens Nachttiere. Ihr Gift wirkt heftig auf Tiere ein, den Menschen beißen sie jedoch niemals.

Vipera, Vipern. In Indien und besonders in Birma findet sich eine große und schöne, unter dem Namen *Daboia Russelii* oder *Echidna elegans* (Fig. 7) be-

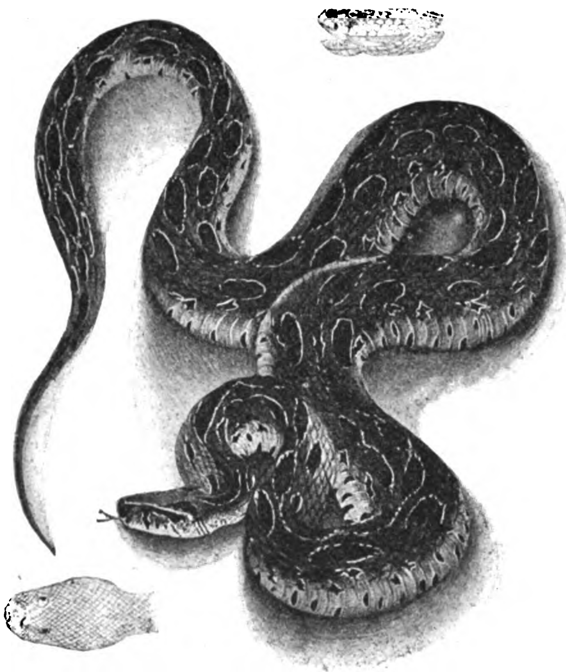


Fig. 7.
Daboia Russelii s. Echidna elegans.

kannte Viper, welche eine Länge von 2 m erreichen kann und prächtig gefärbt ist. Ihr Gift ist von fürchterlicher Wirkung. Zahlreiche weidende Rinder fallen der Schlange zum Opfer.

Lachesis und *Trimeresurus.* Zahlreiche Vertreter dieser zu den *Viperidae* gehörenden Gruppe bewohnen das nördliche Indien und Tibet. Ihr Gift ist sehr wirksam, wegen der geringen Körpergröße sind sie jedoch dem Menschen wenig gefährlich. In Japan begegnet man einer *Lachesis, Bothrops Rinkianus,* welche häufig tödliche Vergiftungen verschuldet.

Afrika. — Die wichtigsten **Colubriden** Afrikas sind:

Sepedon haemachates oder *Speischlange,* deren Halsrippen wie bei der Naja ausgespreizt werden können. Dieselbe kommt im ganzen äquatorialen Afrika und

südlich bis zum Kap vor. Dort herrscht unter der Bevölkerung die Ansicht, daß die Speischlange ihr Gift mehr als einen Meter weit schleudern und daß die eintretende heftige Entzündung Verlust des Sehvermögens bewirken kann, wenn etwas von dem Speichel in die Augen kommt. Meistens tritt nur Bindehautentzündung ein.

Eine Verwandte der Speischlange, die *Naja haje, Aspis* oder *ägyptische Brillenschlange,* tritt besonders in Agypten massenhaft auf, wo sie von den Schlangenbeschwörern oder Psyllen zu den Vorführungen benutzt wird. Das Reptil erreicht oft eine Länge von zwei Metern oder mehr. Die Ägypter fürchten sie sehr und stellen ihr eifrig nach. Verfolgt setzt sich die Haje tapfer zur Wehr. In der Gefangenschaft leben die Tiere nicht länger als sechs bis acht Monate und bleiben stets wild und bösartig. Bäder lieben sie sehr und bleiben gern stundenlang im Wasser.

Einst war die Haje die Schutzgöttin der Tempel, noch heute findet man sie auf den alten ägyptischen Baudenkmälern abgebildet.

Die Familie der ***Viperidae*** ist in Afrika stark vertreten. Im Norden des Erdteils findet man die *Vipera ammodytes,* die *Vipera cerastes* oder *Hornviper* (Fig. 8) und im äquatorialen Afrika die *Bitis (Vipera) arietans* oder *Puffotter*, weit verbreitet. Letztere wird bis 1 m 60 cm lang und hat einen dicken gedrungenen Körper und sehr kurzen Schwanz. Gereizt bläht sie ihren Leib zum Doppelten des normalen Umfanges auf und stößt, ehe sie beißt, wie ein Widder, was die Bezeichnung Viper arietans, Puffotter, veranlaßt hat. Die Eingeborenen Südafrikas erzählen, daß die Puffotter hoch genug springen kann, um einen Reiter auf dem Pferde zu erreichen. Die Hottentotten jagen sie ihres Giftes wegen, zermalmen den Kopf zwischen zwei Steinen, vermengen den Brei mit bestimmten Pflanzensäften und benutzen die Mischung als Pfeilgift.

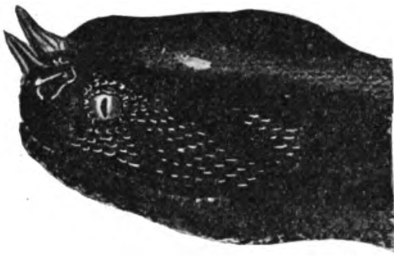


Fig. 8.
Vipera cerastes, Hornviper.

Die riesige *Bitis gabonica* oder *Rhinozeros-Viper* (Fig. 9) von prachtvoller braunroter Farbe kommt nur im Gabun-Gebiete und zu beiden Ufern des Ogowe vor. Der mächtige dreieckige Kopf mit breiter kurzer Schnauze verleiht dem Tiere ein Schrecken erregendes Aussehen. Tagesüber ist es faul, bewegt sich nur langsam, greift nie den Menschen an und beißt nur, wenn es überrascht wird, besitzt aber ein starkes Gift.

Von den *Cerastes, Hornvipern,* erkenntlich an den kleinen hornförmigen Auswüchsen, welche die Schnauze schmücken, wimmelt die Sahara, der Süden Algeriens und Tripolitanien. Sie sind äußerst gewandt und werden trotz ihrer unbedeutenden Größe barfußgehenden Arabern sehr gefährlich. Die von ihnen herrührenden Verletzungen verlaufen oft tödlich.

Die *Echis carinatus* oder *Pyramidenviper (Efa)* dringt häufig in der Umgebung von Kairo und den Dörfern Ägyptens in die Häuser ein. Im ganzen Nilgebiete bis stromaufwärts über Khartum hinaus ist sie der Schrecken der Bevölkerung.

Oceanien. Die Sundainseln und Papuasien sind reich an giftigen Reptilien, die dort vertretenen Giftschlangen gehören zu den für Asien genannten Arten. Besonders die Seeschlangen kommen in Unmassen vor.

Australien. Für den australischen Kontinent sind einige auf dem Erdboden lebende *Proteroglyphen* charakteristisch. Dieselben gehören vorwiegend zu den

Gruppen *Pseudechis, Denisonia, Hoplocephalus* und *Akanthophis.* Von *Denisonia* gibt es einundzwanzig verschiedene Arten, deren gemeinsames Merkmal die viereckige und nicht dreieckige Form des Kopfes und die auf dem verlängerten Lippenteile der Oberkieferknochen sitzenden Hakenzähne sind.

Am gemeinsten ist *Pseudechis porphyriacus,* bis 1 m 60 cm lang und allgemein ihres oft totbringenden Bisses wegen gefürchtet.

Die *Acanthophis, Stachelottern,* sind besonders an ihrem mit dachziegelförmig angeordneten, rauhen und stachligen Schuppen bedeckten Schwanze zu erkennen, welcher in einen spitzen Dorn ausläuft.

Die *Acanthophis antarctica* oder *cerastinus,* die *Todesotter,* ist ein häßliches plumpes Reptil mit buntfarbiger Zeichnung, welches besonders in der Umgegend von Sidney häufig vorkommt und dort zu Lande unter dem Namen, Tigerschlange, Tigersnake, bekannt ist.

Röhrenzähner (Solenoglyphen) gibt es in Australien nicht.

Amerika. Die wichtigsten *Colubriden* Amerikas gehören zur Sippe der *Elapinae* und zur Gattung *Elaps, Prunkotter.*

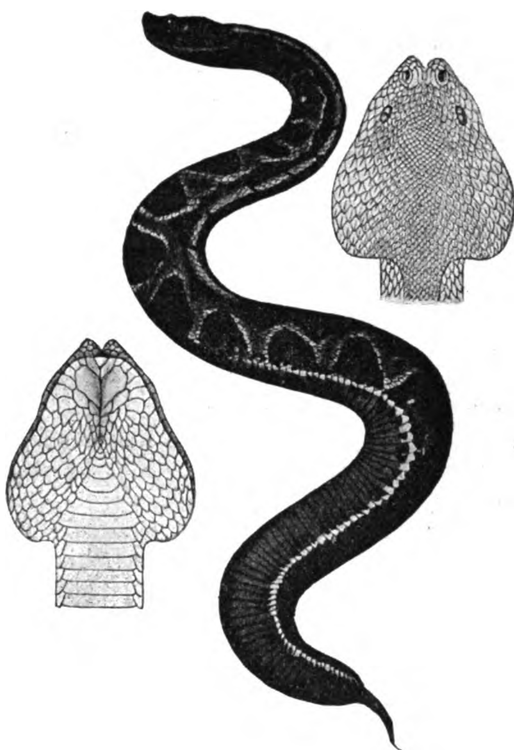


Fig. 9.
Bitis gabonica, Rhinozeros-Viper.

Elaps corallinus, die *Korallenschlange,* findet sich in Florida, Columbien, Guyana, Venezuela und Brasilien. Sie ist von prachtvollglänzend roter Farbe. Der Körper ist außerdem mit fünfundzwanzig bis siebenundzwanzig schwarzen, bläulichweiß geränderten Ringen geschmückt, die Länge der Tiere geht nicht über 80 cm hinaus, sie lebt in den Wäldern im abgestorbenen Laube. Da ihre Giftzähne sehr klein sind und weit von der vorderen Mundöffnung entfernt stehen, so ist ihr Biß weniger bedrohlich, das Gift an sich aber ist von furchtbarer Wirkung.

Elaps fulvius (Harlequin snake) und *Elaps euryxanthus* sind besonders im südlichen Teile der Vereinigten Staaten und in Arizona heimisch, wo sie bis zu einer Meereshöhe von 1800 m hinaufsteigen.

Die *Röhrenzähner (Solenoglyphen)* sind in beiden Hälften der neuen Welt viel zahlreicher und gefährlicher. Sie treten in zahlreichen Arten auf und sind in bezug auf Größe, Wildheit und Giftigkeit gleich fürchterlich. Die wichtigsten gehören zur Sippe der *Crotalinae* und zu den Gattungen *Ancistrodon, Lachesis* und *Crotalus.*

Ancistrodon contortrix (Copperhead oder *Mokassinschlange)* und *Ancistrodon piscivorus (Wassermokassinschlange* oder *Cottonmouth)* hausen in der ganzen tropischen und gemäßigten Zone Nordamerikas bis zum Massachusetts und sind der Schrecken der in den Reisfeldern Floridas arbeitenden Neger. Ihre Länge überschreitet selten 1 Meter.

Die *Lachesis, Parzen,* sind in Mittel- und Südamerika durch einige sehr gefährliche Arten vertreten, wie die berüchtigte *Lachesis* oder *Bothrops lanceolatus*, die *Lanzenschlange (Fer de lance),* auf Martinique und die *Schararaca* in Brasilien, welche bis 1 m 60 cm lang werden kann. Der dreieckige Kopf ist sehr charakteristisch. Die Schlange lebt massenhaft in den Kaffee- und Zuckerrohrpflanzungen und dringt oft genug auf der Jagd nach Ratten in die menschlichen Wohnungen ein. Ihr Biß kostet allein auf Martinique alljährlich etwa hundert Menschen das Leben.

Lachesis atrox oder *Labaria* steht der ebengenannten sehr nahe, ist nur von bedeutenderem Umfange und kommt in Guyana, ganz Brasilien, Paraguay, Uruguay und in Argentinien bis in die Umgegend von Buenos-Ayres vor.



Fig. 10.
Crotalus, Klapperschlange.

Die *Crotalus* (Fig. 10) unterscheiden sich von den vorhergenannten dadurch, daß das Schwanzende eine Anzahl von großen, kegelförmigen Schuppen, oder Hornkegeln trägt, welche beweglich ineinander greifen, so daß ein knarrendes Geräusch entsteht, wenn die Schlange diese Rassel oder Klapper in Bewegung setzt, woher die Bezeichnung Klapperschlange, rattle-snake, serpent à sonnettes stammt.

Die Klapperschlangen können über 1 Meter lang werden. Ihr Kopf ist platt, sehr dick, nach hinten verbreitert und läuft vorn in eine kurze stumpfe Schnauze aus. Sie sind mit riesigen Giftzähnen bewaffnet, deren Kanal fast in der ganzen Länge geschlossen ist.

Die Zahl der Hornkegel am Schwanzende wechselt, selten sind es mehr als achtzehn bis zwanzig. Während der Häutung fallen die Rasseln ab und wachsen sofort wieder nach, ohne daß ihre Anzahl einen Schluß auf daß Alter der Schlange gestattete, wie man lange Zeit glaubte. Die Crotalus bewohnen ausschließlich Amerika. Man zählt zahlreiche Arten, deren Verbreitungsgebiet von Karolinen, Texas und Kalifornien bis nach Brasilien sich erstreckt. Besonders findet man sie an trockenen und steinigen Stellen oder im Gestrüpp am Ufer der Wasserläufe. Die Klapperschlangen beißen nur, wenn sie überrascht oder angegriffen werden. Die wichtigsten Arten sind:

Crotalus confluensus, 1 m 20 cm bis 1 m 80 cm lang.

Crotalus durissus, die eigentliche Klapperschlange, über zwei Meter fang, mit längerer, mit dreifacher Reihe von Schildchen besetzter Schnauze, ein Reptil von prachtvoller bläulichgrüner Färbung mit braunen rautenförmigen Flecken.

Crotalus horridus, Boiquira der Brasilianer, *Cascavella* der Spanier, *Schauerklapper,* kleiner, kenntlich durch ein rostfarbenes Band längs der Wirbelsäule.

Die *Viperinae* sind auf dem amerikanischen Festlande nicht vertreten.

II.

Giftdrüsen und Giftzähne der Schlangen.

Gewinnung des Giftes.

Die ungiftigen Schlangen sowohl wie die giftigen besitzen eine Ohrspeicheldrüse (Parotis) und Oberlippendrüsen, welche ein Gift abzusondern vermögen.

Bei den ersteren fehlen die Giftzähne, aus dem Folgenden aber wird ersichtlich,

daß auch diesen das toxische Sekret der genannten Drüsen zur Verdauung der Beute ebenso unentbehrlich ist, wie letzteren.

Der morphologische, histologische und physiologische Nachweis dieser Drüsen bei den ungiftigen Reptilien ist LEYDIG zu verdanken (1873). Später haben PHISALIX und BERTRAND, ALCOCK und ROGERS und L. LANNOY diese Entdeckung bestätigt und erweitert.

Die Parotiden der Nattern sind Drüsen von gemischtem Bau und seromukösem Typus. Die serösen Schläuche sind fast ausschließlich im hinteren Teile der Drüse angeordnet. Nach dem vorderen Teile zu sind sie mit rein mukösen oder seromukösen Schläuchen gemischt und treten mit den Schläuchen der eigentlichen Oberlippendrüse in Verbindung.

Der Drüsenkörper wird durch bindegewebige Scheidewände in mehrere Lippen geteilt, äußerst feine Septa desselben Gewebes trennen die einzelnen Schläuche voneinander. Bei den Giftschlangen sind diese Drüsen besonders in ihren hinteren Partien, welche oft bedeutenden Umfang annehmen, viel stärker entwickelt. Die Drüsen können die Größe einer Mandel erreichen, z. B. bei den Crotalus Najas, und liegen dann in einer geräumigen Grube auf jeder Seite des Schädels hinter den Augen.

Jede Drüse ist von einer festen fibrösen Hülle umschlossen, welche nach oben und unten einen Fortsatz aussendet, wodurch sie an ihrem Sitze unter dem Musculus masseter befestigt wird. Ein Teil des Kaumuskels inseriert an der Drüsenkapsel selbst, so daß, wenn die Schlange die Kinnladen zum Beißen schließt, ein starker Druck auf die Drüse ausgeübt und der flüssige Inhalt in den Ausführungsgang entleert wird.

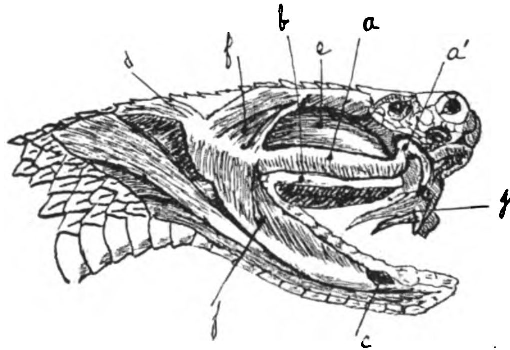


Fig. 11.
Kopf von *Vipera Russelii*.
a Giftdrüse (Parotis). *a'* Ausführungsgang der Giftdrüse. *b* obere Speicheldrüse. *c* untere Speicheldrüse. *d* Aponeurose, welche den Musc. masseter und temporalis bedeckt. *e—f* Muskelschichten. *g* Giftzähne und Zahnfleischtaschen.

Zwischen dem Muskel und der Drüsenkapsel liegt ein das Hin- und Hergleiten erleichternder Schleimbeutel, der Ausführungsgang zieht sich am äußeren Rande des Oberkiefers entlang und öffnet sich mittelst eines Schlitzes an der Basis des Giftzahnes, in welchem er rechtwinklig inmitten einer den Schließmuskel darstellenden kleinen muskulösen Schicht einmündet.

In normaler Ruhelage ist der Giftzahn stets in einer umfangreichen Falte des Zahnfleisches verborgen, in deren Substanz einige Faserzüge des Musculus pterygoideus internus auslaufen. Durch Kontraktion dieses Muskels wird der Zahn fast ganz freigelegt und der Ausführungsgang der Drüse erhält dann eine schräge Stellung, wodurch der Abfluß durch den Kanal des fast in seiner ganzen Länge durchbohrten Zahnes erleichtert wird.

So lange die Giftzähne in ihren Scheiden eingebettet liegen, kann das abgesonderte Gift sich durch die an ihrer Basis befindlichen Schlitze frei in die Mundhöhle ergießen (Fig. 11).

Bei den giftigen Reptilien steht der gewöhnlich kurze Oberkiefer hinten in Gelenkverbindung mit dem kleinen Os pterygoideum, dem Keilbein, mit welchem

das Tier gleitende Bewegungen in der Richtung von vorn nach hinten und umgekehrt ausführen und seine Beute in den Schlund hineinzerren kann.

Sobald es beißen will, wirft es den Kopf zurück, öffnet den Rachen weit, streckt die Gifthaken vor, stößt flink zu und zieht sich sofort zurück. Die hierbei in Tätigkeit tretenden Muskeln, M. masseteres, temporales und pterygoidei interni komprimieren von allen Seiten die Drüse und bewirken, daß das Gift in einem flotten Strahle hervorspritzt. Bei einigen Arten kann das Gift über 20 cm weit gespieen werden.

Die an der oberen Kinnlade sitzenden Giftzähne sind fast immer zwei an der Zahl, außer diesen sind noch Ersatzzähne in wechselnder Zahl, ein bis sechs, und verschiedenen Entwicklungsstadien vorhanden, welche in der Tasche des Zahnfleisches versteckt und dazu bestimmt sind, an die Stelle der festsitzenden Gifthaken zu rücken, wenn diese abbrechen oder zur Zeit der Häutung ausfallen.

Der Bau der Giftzähne ist bei allen Arten keineswegs derselbe. Immer sind diese Zähne harpunenartig von oben nach unten und von vorn nach hinten gekrümmt. In ihrer Basis befindet sich eine der Ernährung des Zahnes dienende Höhlung und außerdem sind sie fast in ihrer ganzen Länge von einem Kanal zum Ausspritzen des Giftes durchbohrt.

Dieser Kanal ist jedoch nur bei einer kleinen Zahl von Schlangen ganz geschlossen. Bei der Mehrzahl besteht er nur aus einer tiefeingeschnittenen Furche, welche in der Spalte kaum erkennbar eine wirkliche Röhre bildet. Man unterscheidet darum unter den Schlangen solche mit glatten, der Länge nach durchbohrten Zähnen und solche mit gefurchten Zähnen.

Die Länge der Giftzähne ist je nach der Größe und Art des Tieres sehr verschieden. Bei einigen, besonders den *Bothrops* und gewissen *Crotalus* können sie 25 mm erreichen. Sie sind milchweiß, elfenbeinhart, sehr spitz und vermögen die widerstandsfähigsten Stoffe zu durchbohren. Nach Verlust oder Ausfall erfolgt in zwei oder drei Tagen, es sei denn, daß, wie manche indische Schlangenbeschwörer es machen, die Zahnfleischtasche, in welcher die Ersatzzähne gebildet werden, ausgeschnitten wäre.

Die Giftdrüsen sondern, je nachdem das Tier vorher längere oder kürzere Zeit gefastet hat, eine verschieden große Menge Gift ab. Auch sonstige schwer zu bestimmende Einflüsse sind hierbei von Bedeutung.

Die *Kreuzotter (Vipera berus)* liefert in Frankreich kaum 0,25 g flüssigen Giftes, während eine erwachsene *Cobra Capello* mehr als ein Gramm auszuscheiden vermag.

Das frisch entnommene Gift ist eine sirupartige, leicht opalisierende Flüssigkeit von zitronengelber oder weißer Farbe. Durch rasche Austrocknung im Vacuum oder im Chlorkalcium-Exsikkator setzt es sich in rissigen, wie Eiweiß oder Gummi arabicum durchscheinende Lamellen ab und nimmt ein kristallähnliches Aussehen an. In diesem Zustand hält es sich vor Licht, Luft und Feuchtigkeit geschützt unbegrenzt lange. Wie Eiweiß oder eingetrocknetes Serum löst es sich im Wasser mit Leichtigkeit wieder auf.

Ich habe den Trockenrückstand von elf auf ein Uhrglas gemachten Bissen von zwei *Najas Haje*, welche gleichzeitig aus Ägypten in meinem Laboratorium ankamen und sich in demselben Käfige befanden, gewogen. Die Tiere hatten eine Länge von ungefähr 1 m 70 cm.

Während der ganzen Dauer des Versuches, welcher hundertundzwei Tage in Anspruch nahm, nahm keine der Schlangen Nahrung zu sich, sie tranken jedoch Wasser und badeten häufig.

Es ergab sich folgendes:

Tag	Nr.	Naja Nr. 1		Naja Nr. 2	
		Gewicht des frischen Giftes Gramm	Gewicht des trocknen Giftes Gramm	Gewicht des frischen Giftes Gramm	Gewicht des trocknen Giftes Gramm
20. April	1	0,129	0,031	—	—
23. "	2	—	—	0,151	0,043
14. Mai	3	0,124	0,035	—	—
21. "	4	—	—	0,132	0,037
28. "	5	—	—	0,091	0,019
2. Juni	6	0,127	0,039	—	—
19. "	7	—	—	0,121	0,043
1. Juli	8	—	—	0,078	0,026
2. "	9	0,122	0,048	—	—
25. "	10	—	—	0,111	0,034
26. "	11	0,079	0,021	—	—

Mac Garvie Smith, Sidney (Australien) hat seinerseits gefunden, daß eine große *Pseudechis porphyriacus* bei jedem Biß eine zwischen 100—160 mg schwankende Menge Gift von sich gibt, deren Trockenrückstand 94—46 mg beträgt, und daß eine *Hoplocephalus cartus (tigersnake)* 65—150 mg flüssigen Giftes mit einem Trockenrückstand von 17—55 mg liefert. Bei allen Versuchen des genannten Physiologen bewegt sich das Verhältnis des Trockenrückstandes zwischen 9—38 % des ausgeschiedenen flüssigen Giftes.

Von einer *Lachesis (fer de lance)* aus Martinique von mittlerer Größe gewann ich durch Ausdrücken der beiden Giftdrüsen 320 mg flüssiges Gift mit 127 mg Trockenrückstand.

Zwei große *Cerastes* aus Ägypten lieferten nur 123 bez. 85 g flüssiges Gift, welche beim Austrocknen einen Rückstand von 27 bez. 19 mg ergaben.

Unter gleichen Verhältnissen entleerte eine prächtige *Crotalus durissus*, welche ich der Güte des Herrn Betlie, New-York, verdankte, zwei Monate nach ihrer Ankunft im Laboratorium durch einen einzigen Biß 370 mg flüssiges Gift, dessen Rückstand 105 mg wog.

Die größte Gesamtmenge, welche ich als Inhalt der beiden exstirpierten Giftdrüsen nach dem Tode fand, belief sich einmal auf 1,136 g, wobei sich ein Rückstand von 0,480 g ergab.

Aus diesen Angaben ist ersichtlich, daß das Verhältnis des Trockenrückstandes, welcher aus Albumin, Salzen, Leukozytentrümmern und der eigentlichen toxischen Substanz besteht, zwischen 20 und 38 % schwankt.

C. J. Martin konnte einmal bis zu 67 % erhalten. Es ist um so größer, je länger das Tier nicht gebissen oder überhaupt nicht gefressen hat.

In histologischer Beziehung kann der Vorgang der Giftabsonderung in den Drüsenzellen in zwei Phasen zerlegt werden.

a) Die Phase der Entwicklung des Zellkerns. b) Die Einwirkung des Cytoplasmas. Beide Vorgänge folgen aufeinander. Außer dem positiven Austausch zwischen Zellkern und Cytoplasma nimmt die Zellkernschicht aktiv an der Sekretion teil. Die Beteiligung äußert sich a) durch die verschiedene Chromazität der Chromatinkörner; b) durch die Abgabe geformter Chromatinkörner in das Cytoplasma. Es sind dieses kuglige Körnchen von gleichmäßigen Volumen mit der chromatischen Reaktion der differenzierten intranukleären Chromatins. c) Durch die Exosmose der gelösten Kernsubstanz, welche in der Form von Ergastoplasma akzessorisch gebildet ist.

Diese Vorgänge setzen einerseits die Venogenkörnchen zusammen, anderseits das ergastoplasmische Venogen.

In den Giftzellen von *Vipera aspis* und in den serösen Zellen der Parotiden von *Tropidonotus natrix* wird das Venogen besonders in körniger Form gebildet.

Im perinukleären Cytoplasma angelangt, können die Venogenkörnchen und das ergastoplasmische Venogen sofort verschwinden, was zurzeit angeregter Zelltätigkeit

stattfindet, oder längere Zeit in der Zelle lagern, ein Zeichen der Sättigung des abgesonderten Materials. Während der cytoplastischen Tätigkeit verschwinden die Venogenkörnchen und das ergastoplasmische Venogen.

Die Ausbildung der Zellkerne und des Cytoplasmas stellt zwei getrennte Entwicklungskreise in der Drüsentätigkeit dar. Die Zellkernbildung liefert dem Cytoplasma die zur eigentlichen sekretorischen Tätigkeit im engeren Sinne erforderlichen Bestandteile, die Bildung des Cytoplasmas beschränkt sich nicht auf das basale Protoplasma, sondern geht in der ganzen Zelle vor sich, ist aber im perinucleären Cytoplasma besonders lebhaft. Das Venogenkorn unterscheidet sich von dem fertigen Giftkorn durch seine Affinität zum Blau Unnas, zum Safranin und Fuchsin. Das Giftkorn ist eosinophil, es wird niemals in körniger Form ausgeschieden, sondern erst nach interzellulärer Auflösung. Im Lumen der Drüsenschläuche findet man niemals Venogen (L. Lannoy).

Man kann das Gift entweder aus den Drüsen soeben getöteter Schlangen darstellen oder von dem lebenden Reptil gewinnen.

Zwecks Entnahme des Giftes toter Schlangen befestigt man den Kopf des Tieres auf ein Brettchen und präpariert die Drüsen auf beiden Seiten heraus. Das Reptil liegt hierbei auf dem Rücken. Mit einer Schere schneidet man den Unterkiefer weg und sticht, um den Kopf zu fixieren, zwei kräftige Nadeln oder Stifte in der Mittellinie durch den Schädel. Dann werden die Gifthaken aus der Zahnfleischfalte freigelegt, die in deren Basis mündenden Ausführungsgänge der Giftdrüsen unter sorgfältiger Vermeidung jeglicher Verletzung herauspräpariert und um den Abfluß des Giftes zu verhindern, unterbunden. Die Auslösung der Giftdrüsen ist dann sehr leicht: man nimmt einfach aus ihrer Grube und legt sie in eine Schale. Zwischen Drüse und Ligatur wird dann das Ende des Ausführungsganges durchschnitten und mit einer gefensterten Pinzette oder Polypenpinzette die Drüsenmasse sanft komprimiert, wobei die hervorquellende Flüssigkeit in einem Uhrglase aufgefangen wird.

Noch einfacher und weniger Zeit raubend ist folgendes Verfahren: der Kopf der Schlange wird in die linke Hand genommen und der Unterkiefer abwärts gezogen und festgehalten. Nachdem ein Assistent dann ein Uhrglas oder sonstiges Gefäß zwischen die beiden Kinnladen geschoben hat, preßt man mit dem Daumen und Zeigefinger der rechten Hand die ganze von den Drüsen auf beiden Seiten des Oberkiefers eingenommene Stelle zusammen, so daß das Gift durch die Giftzähne ausfließt.

Die Entnahme des Giftes vom lebenden Reptil vollzieht sich in ähnlicher Weise. Wenn das Tier am Halse, möglichst nahe am Kopfe, so daß es den Kopf nicht umdrehen und beißen kann, mit kräftiger Hand festgehalten wird, so bringt man es dazu, den größten Teil des in beiden Drüsen enthaltenen Giftes auszuspeien. Hierbei ist sorgfältig darauf zu achten, daß die Schlange ihren Körper nicht um Möbel oder sonstige Gegenstände in der Umgebung des Operateurs ringeln kann. Man würde sie nur mit größter Mühe wieder zum Loslassen bringen können, besonders wenn es sich um kräftige Tiere wie eine große *Crotalus* oder *Cobra Capello* handelt.

Die *Lachesis* sind schwer zu hantieren. Will man sich nicht ihrem scheußlichen Bisse aussetzen, so muß man vorsichtig vorher den Kopf des Tieres mit einem Stocke in einem Winkel des Käfigs festklammern und es zwischen die Arme einer langen wie eine geburthilfliche Zange gefensterten Pinzette fassen. So kann man das Tier mit Leichtigkeit an sich ziehen und dann mit der ganzen rechten Hand umklammern, wobei man den Körper hochhält um ihn jedes Haltes zu berauben. Auf die Weise kann man auch der kräftigsten Schlange Herr werden. Nach Entnahme des Giftes wird das Reptil derart wieder in den Käfig gesetzt, daß man erst den Schwanz, dann den Körper und endlich den Kopf hineinschiebt. Während mit der linken Hand die Klappe halb geschlossen wird, läßt man mit der rechten Hand unter einem plötzlichen Ruck nach vorn los und zieht sie aus dem Käfig heraus, während die Linke schnell die Klappe ganz schließt. Die Schlange stutzt einen Augenblick wie betäubt, ehe sie sich darauf besinnt, mit weit geöffneten Rachen gegen die Wand ihres Gefängnisses zu fahren.

Um die großen Mengen Gift zu erlangen, deren Laboratorien zur Herstellung des Heilserums benötigen, muß man die Giftschlangen möglichst lange am Leben zu halten.

suchen. Da die meisten freiwillig keine Nahrung zu sich nehmen, so müssen sie genudelt werden, indem man ihnen etwa alle zwei Wochen einige große Stücke Fleisch einführt (s. S. 294 u. 295).

Auch die Entnahme des Giftes kann in einem vierzehntägigen Zeitraum stattfinden, jedoch am besten nicht gleichzeitig mit der Fütterung, weil das Gift zugleich auch den Verdauungssaft des Tieres bildet. Wollte man es des Mittels berauben, die zwangsweise zugeführte Nahrung zu verdauen, so würde es in kurzer Zeit zugrunde gehen.

Sobald das Gift aufgefangen worden ist, bringt man es in einen Exsikkator mit Chlorcalcium oder Schwefelsäure. In warmen Ländern genügt es, das Gift im Luftzuge oder sogar in der Sonne zu trocknen. Das Gift trocknet dann zu zitronengelben Plättchen ein, deren Färbung je nach der Konzentration heller oder dunkler ist. In diesem Zustande ist es in gut geschlossenen Flaschen vor feuchter Luft geschützt unbegrenzt haltbar, ohne seine ursprüngliche Kraft zu verlieren.

Bei ungenügender Austrocknung zersetzt sich das Gift jedoch rasch und nimmt einen unangenehmen Geruch nach Fleischpepton an.

Verfasser hat Proben von verschiedenen auf diese Weise getrockneten Schlangengiften mehr als zehn Jahre konserviert, ohne daß eine Abschwächung der Wirksamkeit bemerkbar geworden wäre.

III.

Chemie des Schlangengiftes.

Das Schlangengift hat, wie es aus den Giftdrüsen herauskommt, das Aussehen dicken Speichels, es ist von öliger Konsistenz und je nach der Art der Schlange von welcher es stammt von mehr oder weniger starker gelblicher Färbung. In Wasser gibt es eine opalisierende Lösung. Die Reaktion ist mit Lackmuspapier geprüft schwach sauer und rührt von einer sehr flüchtigen noch nicht bestimmten Säure her, verschwindet aber beim Eintrocknen, so daß die Lösungen des eingetrockneten Giftes neutral sind.

Seine Dichtigkeit ist etwas höher als die des Wassers und schwankt zwischen 1,030 und 1,050.

Das Schlangengift stellt eine in seinen Verhältnissen stark schwankende Mischung von Proteïnsubstanzen, Schleim, Epitheltrümmern, Fetten und Salzen (Chloride und Phosphate von Calcium, Ammonium und Magnesium) dar mit 65 bis 80 % Wasser.

Die Elementaranalyse des Cobragiftes ergibt nach H. Armstrong folgende Zahlen:

Kohlenstoff	43,04
Wasserstoff	7,00
Stickstoff	12,45
Schwefel	2,40
Asche	Spuren.

Diese Ziffern besagen nicht viel. Es wäre wohl wichtiger, die genaue Zusammensetzung der Eiweißstoffe zu kennen, denen das Gift seine physiologischen Eigenschaften verdankt. Leider sind unsere Kenntnisse über die Chemie der Eiweißstoffe noch so mangelhaft, daß wir das Wesen derselben noch nicht durchschauen können.

Lucien Bonaparte hatte 1843 angegeben, daß das wirksame Prinzip im Vipergift ein Eiweißkörper sei, den er Viperin oder Echidnin nannte und mit den digestierten Fermenten verglich. Später zeigten Weir Mitchell und Reichert, darauf Norris Wolfenden, Pedler, Wall, Kanthack, C. J. Martin und Mac Garvie Smith, daß der chemische Aufbau des Schlangengifts ähnlich wie der der

Diastasen ein sehr komplizierter ist, und daß die charakteristischen giftigen Stoffe durch absoluten Alkohol gefällt werden, daß aber der Niederschlag in Wasser löslich ist und nach der Lösung dieselbe Eigenschaft besitzt wie das Gift vor der Ausfällung.

Die verschiedenen Gifte werden durch Wärme keineswegs in gleicher Weise beeinflußt. Das Gift der *Colubriden (Naja, Bungarus, Hoplocephalus* und *Pseudechis australeus)* und *Hydrophiinen* kann unbeschadet seiner Wirksamkeit Temperaturen bis zu 100° C ausgesetzt werden und verträgt selbst ein leichtes Aufkochen. Durch längeres Kochen oder Erhitzen über 100° wird die Toxizität zunächst vermindert und verschwindet gänzlich und für immer bei 120°. Das Viperngift *(Bothrops, Crotalus, Vipern)* ist viel empfindlicher. Erwärmen bis zur Temperatur der Gerinnung des Eiweiß, etwa 70°, schwächt schon die giftigen Eigenschaften desselben ab und bei 80—85° gehen diese gänzlich verloren. Das Bothropsgift büßt schon bei 65° seine giftigen Eigenschaften zum Teil ein.

Wenn man durch Erhitzen auf 72° und darauffolgendes Filtrieren die koagulierbaren Albumine des Colubridengiftes ausscheidet, so erhält man eine vollkommene klare Flüssigkeit, welche sich beim Kochen nicht trübt und die gesamte toxische Substanz gelöst enthält. Der abfiltrierte und gewaschene Eiweißniederschlag ist nicht mehr giftig. Das klare Filtrat läßt mit absolutem Alkohol nochmals einen Niederschlag ausfallen, welcher in einer gleichen Menge Wasser wieder aufgelöst ebenso giftig ist wie die ursprüngliche abfiltrierte Flüssigkeit.

Das durch Erhitzen auf 72° zur Gerinnung gebrachte und filtrierte Viperngift ist dagegen fast nicht mehr wirksam. Die gewaschenen und wieder in Wasser gelösten Eiweißgerinnsel können den empfindlichsten Tieren ohne schädliche Folgen injiziert werden.

Die Wirkung der Dialyse tritt ebenfalls verschieden auf, je nachdem man mit Colubriden- oder Viperngift arbeitet. Erstere gehen langsam durch vegetabilische Membranen, schwerer noch durch tierisches Pergament. Letztere dialysieren überhaupt nicht.

Filtration durch Porzellan, Chamberlandkerzen F, hat auf das Colubridengift keinen erkennbaren Einfluß, während sie das Viperngift um die Hälfte vermindert.

C. J. Martin ist es gelungen, durch Anwendung eines besonderen Filters unter einem Druck von 50 Atmosphären das australische Pseudechisgift in zwei Substanzen zu zerlegen, ein nicht diffundierbares bei 82° gerinnendes Albuminoid und eine diffundierbare, nicht koagulierbare Albumose. Erstere ruft Hämorrhagien hervor, letztere wirkt auf die Nervenzellen des Atmungszentrums.

Alle diese Gifte zeigen die meisten für die Proteide charakteristischen Reaktionen, nämlich: Die Millon'sche Reaktion, die Xantho-Proteïn-Reaktion, die Biuret-Reaktion, auf Pikrinsäurezusatz geben sie einen Niederschlag, welcher durch Erwärmen wieder gelöst wird und nach dem Erkalten wieder ausfällt, ferner werden sie durch Kochsalz, Magnesiumsulfat, Ammoniumsulfat bis zur Sättigung, durch 5% Lösung von Cuprum sulfuricum und durch Alkohol gefüllt.

Nach C. J. Martin und Mac Garvie Smith sind die Albumose des Schlangengiftes Heteroalbumosen, Protoalbumosen und vielleicht Deuteroalbumosen. Sie enthalten keine Spur von Pepton.

Um die örtliche und die allgemeine Wirkung dieser Albumosen getrennt zu studieren wandten die Autoren folgendes Verfahren an:

Unter die rasierte und aseptisch gereinigte Bauchhaut eines Meerschweinchens wurden zwei sterilisierte Schwämmchen von etwa 2 Kubikmillimeter Volumen eingeführt, deren eines mit der Lösung des Proteïdes imprägniert war, das andere zum Vergleich diente. Die kleinen beiderseits von der Linea alba gemachten Wunden wurden dann

vernäht und mit Collodium bedeckt. Auf diese Weise erhielten sie ein Maximum von lokaler und ein Minimum von allgemeiner Wirkung.

Die so in den Körper eingeführten Lösungen von Albumosen riefen ein starkes Ödem hervor, welches sich in 6—8 Stunden über die ganze Hälfte des Bauches ausbreitete, auf welcher sich das mit Gift getränkte Schwämmchen befand.

Um die toxische Allgemeinwirkung festzustellen, wurden Lösungen des Giftes in eine Vene oder in die Bauchhöhle injiziert. Es zeigte sich, daß die Proto- und Heteroalbumosen die Versuchstiere in wenigen Stunden töteten.

Aus diesen Experimenten kann gefolgert werden, daß das aktive Prinzip des Schlangengiftes Proto- und Heteroalbumosen sind, während die in demselben enthaltenen Albumine jeder Toxizität entbehren.

Zahlreiche chemische Stoffe zerstören oder modifizieren das Schlangengift. Wir werden weiter unten mehrere Substanzen kennen lernen, welche wegen dieser Eigenschaft mit Erfolg angewandt werden können, um selbst noch in der von einem giftigen Bisse herrührenden Wunde das Gift zu vernichten, so lange es noch nicht in den Blutkreislauf aufgenommen worden ist.

Die wichtigsten dieser chemischen Verbindungen sind Kalium hypermanganicum in 1 % Lösung (de Lacerda), Goldchlorid in 1 ‰ Lösung (Calmette), Chlorkalk oder besser unterchlorigsaurer Kalk (Calmette) in Lösung von 1:12, welche man im Augenblicke des Gebrauchs mit dem fünf- bis sechsfachen Volumen destillierten Wassers verdünnt, um es auf den Titer von etwa 850 cc aktiven Chlors auf den Liter Lösung zu bringen, Chromsäure in 1 % Lösung (Kaufmann), gesättigtes Bromwasser, Jodtrichlorid in 1 % Lösung.

Alle diese chemischen Substanzen verändern oder zerstören die Diastasen und Mikroben-Toxine. Die Schlangengifte verhalten sich also, obgleich sie gegen Erhitzen viel widerstandsfähiger sind, wie letztere und zeigen mit denselben die innigste Verwandtschaft.

Außerdem besitzt das Schlangengift, wie die normalen Drüsensäfte, sehr deutlich hervortretende zymotische Eigenschaften, welche die physiologische Wirkung in eigenartiger Weise komplizieren. Im folgenden werden wir näher hierauf eingehen.

Elektrizität in der Form des konstanten elektrolytischen Stromes durch eine Lösung von Schlangengift geleitet, hebt dessen Giftigkeit auf, denn es bildet sich stets auf Kosten der dem Gifte beigemischten Salze eine gewisse Menge von Chlorverbindungen und etwas Ozon, dessen oxydierende Wirkung sehr energisch ist.

Durch Wechselstrom von hoher Frequenz glaubte Phisalix in Wiederholung der von d'Arsonval und Charrin mit Diphtheritis-Toxin angestellte Experimente das Gift bis zur Umwandlung in Vaccine abschwächen zu können. Marmier wies jedoch nach, daß diese Abschwächung nur auf Wärmewirkung beruhte. Bei Vermeidung jeglicher Temperatursteigerung vermittelst eines geeigneteren Verfahrens konnte er keine Veränderung der Toxizität erzielen.

Der Einfluß des Lichtes, welcher beim trocknen Gift gleich Null ist, ist beim gelösten Gift sehr deutlich ausgeprägt. Die zu physiologischen Versuchen bestimmten Lösungen dürfen deswegen, wenn sie mehrere Tage alt sind, nur unter sorgfältiger Kontrolle verwandt werden. Abgesehen davon, daß die Lösungen wenn sie nicht aseptisch gemacht werden, sich rasch mit den verschiedenartigsten Mikroben bevölkern, verlieren dieselben, besonders bei Luftzutritt, nach und nach teilweise ihre Wirksamkeit. Durch Chamberland- oder Berkefeld-Filter gegeben und im Dunkeln im Eisschranke in gut verschlossenen Flaschen aufbewahrt, kann man die Lösungen unverändert mehrere Monate aufbewahren.

Glyzerinzusatz zu gleichen Teilen einer konzentrierten Giftlösung ist ebenfalls ein ausgezeichnetes Konservierungsmittel.

IV.

Physiologie der Vergiftung. Symptomatologie.

Der Biß einer giftigen Schlange ist von sehr verschiedener Wirkung. Es kommt für die Wirkung besonders darauf an, welcher Gattung die beißende Schlange bez. das gebissene Tier angehört und wo die Bißwunde ihren Sitz hat. Allen diesen Punkten ist im folgenden Rechnung getragen.

Wenn die von dem beißenden Reptil in die Wunde eingeflößte Menge Giftes groß genug ist, um den Tod zur Folge zu haben — was glücklicherweise nicht immer der Fall ist — so bekundet das Gift seine Wirkung durch zwei Gruppen von Erscheinungen. Die einen, örtlicher Natur, betreffen nur die Bißwunde und ihre nächste Umgebung, die anderen, allgemeiner Natur, das Zirkulations- und Nervensystem.

Es ist auffallend, wie schwer die örtlichen Erscheinungen sind, wenn das Reptil der Gruppe der *Solenoglyphen (Röhrenzähner, Viperidae)* angehört, während sie bei einem Bisse der *Proteroglyphen (Furchenzähner, Colubridae* und *Hydrophiinae)* höchst unbedeutender Natur sind. Die allgemeine Giftwirkung ist dagegen bei dem Gift der *Proteroglyphen* viel heftiger und rascher, als beim Biß der *Solenoglyphen.*

An dem Beispiele der dem Bisse einer *Cobra (Colubridae)* und einer *Vipera Russelii* oder *Trigonocephalus (Viperidae)* folgenden Erscheinungen sei die Verschiedenheit dieses Bildes illustriert.

Der Biß einer *Cobra* ist nicht sehr schmerzhaft und besonders durch die an der gebissenen Stelle auftretende Taubheit und Starre charakterisiert, welche sich rasch über den Körper ausbreitet und zu Schwächeanwandlungen und Ohnmacht führt. Bald fühlt der Gebissene eine gewisse Erschlaffung und eine unüberwindliche Schlafsucht. Die Beine vermögen ihn kaum mehr zu tragen, die Atmung wird erschwert und nimmt diaphragmatischen Typus an.

Die Schlafsucht und Atemnot steigern sich allmählich. Der anfangs rasche Puls wird langsamer und nach und nach schwächer, die Zunge erscheint geschwollen, aus dem verzerrten Mund fließt der Speichel, die Augenlider sinken herunter und nach wiederholtem stoßweisen Aufschluchzen, manchmal auch Erbrechen und unwillkürlichem Abgang von Urin und Kot, fällt das unglückliche Opfer in das tiefste Coma und stirbt.

Das ganze Bild entrollt sich in einigen, meistens zwei bis sieben oder acht Stunden, selten rascher.

War das beißende Reptil ein *Röhrenzähner,* etwa eine *Vipera Russelii,* so wird die Bißstelle sofort sehr schmerzhaft, rot, später violett. Bald tritt eine serös-blutige Infiltration der benachbarten Gewebe ein. Heftige Schmerzen, von Krämpfen begleitet, strahlen zentripetal von der Wunde aus. Der Verletzte empfindet brennenden Durst, furchtbare Trockenheit im Munde und im Rachen, die Schleimhaut der Augen, des Mundes und der Genitalien werden entzündlich gerötet. Diese Erscheinungen dauern oft längere Zeit, bis zu vierundzwanzig Stunden an, und sind oft von Blutungen in die Augen, den Mund, den Magen, die Eingeweide und Blase und verschieden starken Delirien begleitet. Wenn die Menge des in den Körper gelangten Giftes groß genug war, um den Tod herbeizuführen, so beobachtet man wenige Stunden nach dem Bisse Stupor, Gefühllosigkeit, später Schlaftrunkenheit mit mehr oder weniger erschwerter, zum Schluß stertoröser Atmung. Das Bewußtsein scheint schon vor dem Eintritt des Coma verschwunden zu sein. Die Asphyxie wird eine vollständige, während das Herz noch fast eine Viertelstunde lang fortschlägt, nachdem die Atembewegungen vollkommen aufgehört haben.

Ausnahmsweise tritt der Tod sehr rasch ein, manchmal plötzlich nach wenigen Minuten, selbst bevor die örtlichen Erscheinungen Zeit gehabt haben sich zu entwickeln. Dann ist das Gift unmittelbar in eine Vene gelangt, hat eine sofortige Gerinnung der Blutmasse und allgemeine Embolie bewirkt.

Wenn das Gift eine sehr gefäßreiche Gegend oder unmittelbar eine Vene trifft, so ist fast in allen Fällen der Tod unabwendbar.

Wenn dagegen die Haut nur eben verletzt ist oder die Kleider einen gewissen Schutz gewährt haben, so kann die Resorption des Giftes gleich Null sein.

Beim Tierversuch können alle diese Umstände ausgeschaltet und mit einer bekannten Menge Giftes die Erscheinungen in ihrer Reihenfolge beobachtet und der Intensität nach geprüft werden. Es zeigt sich dann, wie sich die verschiedenen Tiere, welche im Laboratorium zur Verfügung stehen, den Giften verschiedener Herkunft gegenüber verhalten.

Experimentelle Vergiftung. Beim Affen ist das erste Symptom der Absorption des Giftes einer *Cobra* oder irgend einer anderen *Colubriden*-Spezies eine gewisse allgemeine Erschlaffung, dann werden die Augenlider halb geschlossen, das Tier scheint ein geeignetes Plätzchen zum Ausruhen zu suchen, erhebt sich darauf, geht ruckweise, die Gliedmaßen vermögen es kaum zu tragen. Bald wird es von Übelkeit, Erbrechen und Atemnot befallen, stützt den Kopf auf den Boden, hebt ihn wieder hoch, um nach Luft zu schnappen und führt seine Hände zu Munde, als wolle es sich einen Fremdkörper aus der Kehle reißen. Der Gang wird schwankend, es legt sich auf die Seite und preßt das Gesicht gegen den Erdboden. Die Ptosis nimmt zu und bald tritt völlige Asphyxie ein. Das Herz schlägt noch eine Zeitlang fort bis es in Diastole zum Stillstand kommt.

Die Totenstarre tritt sehr rasch ein und hält lange, selbst nach Beginn der Fäulnis noch an. Noch während der letzten Augenblicke des Lebens bleibt die Pupille lichtempfindlich, das Tier scheint auch Schmerzempfindung und Gehör zu behalten. Die elektrische Reizbarkeit der Gesichtsmuskulatur bleibt bestehen, die der Muskulatur des Rumpfes dagegen verschwindet fast vollständig. Anwendung des volto-faradischen Stromes vom Nacken zum Zwerchfell ruft keine Atembewegung mehr hervor, wenn die Asphyxie einzutreten beginnt. Die Schließmuskeln von Blase und Darm erschlaffen nach einigen krampfhaften Zusammenziehungen, welche bei Männchen häufig zur Ejakulation von Samen führen. Harn und Kot gehen dann unwillkürlich ab.

Bei der Obduktion findet man an der Impfstelle nur leichtes hämorrhagisches Ödem, Hyperämie aller Eingeweide, besonders der Leber und Milz, häufig mit kleinen fleckigen Hämorrhagien auf der Oberfläche dieser Organe, des Darmrohrs und der Nieren.

Die serösen Häute, besonders Meningen, Endokardium, Pleura und Peritoneum lassen Ekchymosen erkennen. Die Lungen sind mit kleinen Infarkten durchsetzt, welche um so zahlreicher sind, je langsamer die Intoxikation verlief. Das Blut ist flüssig und lackfarben.

Bei einer Vergiftung durch das Gift der *Viperidae* treten die hämorrhagischen Erscheinungen von Anfang an heftiger auf. Dem Tode geht stets eine asphyktische Periode voraus, welche das Ergriffensein der bulbären Kerne des N. peumogastricus erkennen läßt. Bei der Obduktion jedoch findet man das Blut nicht flüssig, sondern fast immer in Wasser innerhalb der Gefäße geronnen. Nach sechs oder acht Stunden verflüssigt es sich allmählich wieder und zeigt dann ein lackfarbenes Aussehen wie bei Vergiftung durch Cobra-Gift nur schwärzer.

Alle Säugetiere zeigen dieselben Symptome bei tödlichen Dosen des Giftes, ebenso die *Vögel*, nur dauert bei letzteren das asphyktische Stadium länger, vermutlich wegen des in den Luftsäcken und Knochenkanälen angesammelten Luftvorrats. Sie sperren den Schnabel auf wie erdrosselte Tauben, legen die Schnabelspitze auf den Boden des Käfigs, bekommen Krämpfe des Kehlkopfes und schlagen mit den Flügeln. *Frösche* unterliegen, dank ihrer Hautatmung, der Giftwirkung viel langsamer. *Nattern* und ungiftige Schlangen überhaupt vertragen im Verhältnis zu ihrem Gewicht sehr hohe Dosen des

Giftes, besitzen jedoch keine wirkliche Immunität. Nur Giftschlangen sind für enorme Dosen des eigenen Giftes unempfindlich, wie schon Fontana, Weir Mitchell und Viaud-Grandmarais festgestellt haben. Sie erliegen jedoch der Vergiftung durch den Biß von Schlangen, welche einer ganz verschiedenen Art angehören. So töten starke Dosen Bothrops- oder Crotalus-Gift die Cobra oder Bungarus, und wenn man verschiedene Giftschlangen in einen Kfiäg sperrt, so können sie sich gegenseitig durch wiederholte Bisse zu Tode bringen.

Die für das Gift der *Hydrophidae* besonders empfindlichen *Fische* erliegen auch leicht der Einimpfung des Giftes anderer Schlangen z. B. der *Cobra*.

Viele *wirbellose Tiere, Blutegel, Krabben, Mollusken, Gastropoden (Schnecken)* werden ebenfalls durch geringe Giftmengen getötet.

Wie schon oben angedeutet, ist die für die Menschen tödliche Dosis geuau schwer festzustellen, da verschiedene Umstände in Frage kommen; die Menge ist glücklicherweise nicht immer ausreichend, wie aus den offiziellen Statistiken des die meisten und gefährlichsten Giftschlangen bergenden Landes, Indien, hervorgeht, wonach die mittlere Sterblichkeit unter den Gebissenen 35 % nicht überschreitet. Durch den Tierversuch mit bekannten Mengen des getrockneten und in einer stets gleichen Menge physiologischer Kochsalzlösung oder sterilen destillierten Wassers wieder gelösten Giftes kann man für jede Art Gift und Reptil die tödliche Minimaldosis genau feststellen. Diese beträgt bei *Cobra-Gift* für:

den *Hund*	0,8	mg.	auf das	Kilogramm	Körpergewicht
das *Kaninchen*	0,5	„	„ „	„	„
das *Meerschweinchen*	0,2	„	„ 500	Gramm	„
die *Ratte*	0,1	„	„ 150	„	„
die *Maus*	0,05	„	„ 25	„	„

Hiernach ist die Empfänglichkeit dieser Tiere für das Gift keineswegs dem Körpergewicht proportional, und Experimente mit anderen Tieren, wie *Affen, Schweinen, Eseln* und *Pferde* lassen erkennen, daß der *Affe* leichter zu vergiften ist als der *Hund*, daß der *Esel* sehr empfindlich ist, das *Pferd* sehr wenig, das *Schwein* aber am widerstandsfähigsten. Mit der gleichen Menge *Cobra-Gift*, etwa 1 Gramm, kann man 1150 kg *Hund*, 1000 kg *Kaninchen*, 5000 kg *Meerschweinchen*, 1500 kg *Ratte* und 500 kg *Maus* töten.

Die Kenntnis dieses verschiedenen Verhaltens dem Gifte gegenüber ist von größter Wichtigkeit für die Grundsätze der Serumtherapie des Schlangenbisses.

Wirkung der verschiedenen Gifte auf die verschiedenen Gewebe und Säfte des Organismus.

Ganz abweichend von dem oben Geschilderten sind die physiologischen Wirkungen, wenn die toxischen Substanzen auf einem anderen als subkutanen Wege in den Körper eindringt. Die Aufnahme durch die serösen Häute ist langsamer, als wenn das Gift unmittelbar in den Blutstrom gelangt, jedoch viel rascher als vom Bindegewebe aus.

Nach Injektion von *Cobra-Gift* in die Bauchhöhle eines Kaninchens oder Meerschweinchens sind die örtlichen Erscheinungen an der Serosa unbedeutend. Man kann keinen Austritt von Leukozyten beobachten, rascher als ein solcher stattfinden kann, erfolgt der Tod. Das Gift der *Viperiden* ruft im Gegenteil gleich nach Einführung in die Bauchhöhle einen reichlichen Erguß blutig-seröser Flüssigkeit hervor. Die plötzlich zur Erweiterung gebrachten Kapillaren der Serosa lassen das Blut durch ihre Wandungen hindurchfiltrieren und das Tier stirbt je nach der injizierten Dosis erst nach mehreren Minuten oder Stunden mit einem blutüberfüllten Peritoneum.

In Berührung mit Schleimhäuten rufen alle Schlangengifte eine heftige Entzündung hervor, ähnlich der durch Jequirity hervorgerufenen. Das Gift gewisser an der westafrikanischen Küste, besonders in Senegambien und im Hinterland von Dahomey, häufig vorkommenden *Najas (Colubriden)*, der sog. „*Speischlangen*" (vgl. S. 299), soll nach Angaben der Eingeborenen Erblindung bewirken können. Diese Annahme beruht nur insofern auf Wahrheit, als durch dasselbe eiterige, oft bösartig verlaufende Augenentzündungen hervorgerufen werden können. Diese heilen jedoch, ebenso wie die experimentell hervorgerufenen, bei geeigneter Behandlung in einigen Tagen. Durch die Verdauungswege aufgenommen ruft das *Colubriden*-Gift manchmal keinerlei Beschwerden hervor, anders ist es aber mit dem *Vipern*-Gift. Das *Bothrops*-Gift z. B. bewirkt in genügender Dosis eine heftige Entzündung der Magenschleimhaut, die Versuchstiere sterben unter Blutungen des Magendarmkanals, ehe die Giftwirkung auf das Nervensystem sich bemerkbar machen konnte. Die Tatsache erklärt manchen Widerspruch in der einschlägigen Literatur: manche Autoren behaupten, daß das Gift ohne schädliche Folgen verschluckt werden kann und empfehlen, die Bißwunde auszusaugen, um die Resorption des Giftes zu verhindern, andere, unter ihnen Fayrer, Weir Mitchell, Richards und Calmette haben durch Eingaben von *Cobra*- oder *Crotalus*-Gift Tauben und Hühner töten können.

C. J. Martin stellte an *Ratten* Versuche mit dem Gifte von *Pseudechis* (Colubridae) an und konnte die Tiere eine ganze Woche lang mit einer Menge Gift füttern, welche hundertmal so stark war, als die tödliche subkutane Dosis, indem er den Tieren das Gift täglich mit einer Ration Milch und Brot verabreichte.

Diese auch von mir vielfach behauptete Unschädlichkeit des Colubriden-Giftes beruht darauf, daß durch den Speichel und den Pankreas-Saft die Eiweißstoffe, denen das Gift seine Toxizität verdankt, rasch zersetzt werden. In den Exkrementen ist keine Spur des Giftes mehr zu finden.

Das Drüsensekret der von Giftschlangen gebissenen Menschen ist in vielen Fällen giftig. Für den Harn ist die Toxizität erwiesen. C. Francis und Sir James Fayrer berichten über den Durchgang des Giftes durch die Brustdrüse.

So starb 1893 in Madras eine arme muhammedanische Frau, welche von einer Cobra gebissen worden war. Der von ihr gestillte Säugling folgte der Mutter nach einigen Stunden unter allen Erscheinungen der Vergiftung, obgleich er nur einmal nach der Verwundung die Brust genommen hatte und selbst unverletzt geblieben war.

Einwirkung des Giftes auf das Blut. Bei der Obduktion eines an Schlangengift verendeten Tieres findet man das Blut im Herzen und den großen Gefäßen bald im ganzen geronnen, bald vollständig flüssig, in einigen Fällen schwarz wie Zwetschensaft, in anderen von schön roter Farbe und durchscheinend.

Die Verschiedenheit der Giftwirkung auf das Blut rührt von dem schwankenden Gehalt an gewissen Stoffen her, welche neben der neurotoxischen, der das eigentliche Toxin darstellenden Substanz, in dem Schlangengift enthalten sind und teils die Plasmase oder das Fibrinferment, teils das Fibrin, teils die roten oder weißen Blutkörperchen, teils endlich das Gefäßendothel beeinflussen.

Fontana, Brainard und Weir Mitchell haben schon das ungleiche Verhalten des Blutes den verschiedenen Giften gegenüber beobachtet. Später haben H. Fayrer, dann Halford, C. J. Martin, Lamb, und in der neuesten Zeit Noc im Laboratorium des Verfassers festgestellt, daß das Colubriden-Gift, besonders das der Naja und der australischen Schlangen das Blut nach dem Tode flüssig läßt, während die meisten Viperiden-Gifte es zum Gerinnen bringen.

Andererseits haben Phisalix und vor ihm Mosso beobachtet, daß das Gift der *Kreuzotter (Vipera berus)* dem Hundeblut die Fähigkeit zu gerinnen nimmt, während es auf das Kaninchenblut stark koagulierend wirkt. Wie soll man die Verschiedenheit erklären?

Delezenne, welcher die auf Injektion Pepton, Organextrakten und anderen ge-

rinnungswidrigen oder Gerinnung hervorrufenden Substanzen im Organismus vor sich gehenden Erscheinungen genau studiert hat, hatte festgestellt, daß Stoffe, welche das Blut nicht koagulierbar machen, immer die Leukozyten auflösen, so daß zwei in den weißen Blutkörperchen enthaltene antagonistische Substanzen frei werden, deren eine Gerinnung bewirkt und in der Leber zurückgehalten wird, während die andere im Plasma gelöst bleibt und das Blut nach dem Austritt aus den Blutgefäßen flüssig erhält. Nun verzögern aber gewisse Organextrakte, Ricin, Abrin und einige Gifte in schwacher Dosis die Gerinnung, während sie in starken Dosen im Gegenteile partielle oder allgemeine intramuskulare Koagulation bewirken. Delezenne erklärt deswegen diese Vorgänge damit, daß schwache, aber zur Zersetzung der Leukozyten hinreichende Mengen die roten Blutkörperchen unberührt lassen, während größere Mengen mit gleicher Intensität beide Formbestandteile des Blutes zerstören. Hiernach darf man bei der Giftwirkung zwei Phasen annehmen, eine negative, während welcher die aufgenommene Menge die weißen Blutkörperchen nicht verändert, und eine positive, wenn die Zerstörung derselben stattfindet. Wenn das Blut des Hundes bei Dosen von Gift nicht gerinnt, welche das Blut des Kaninchens energisch koagulieren, so ergibt sich daraus die Annahme, daß die Leukozyten dieser Tiere eine verschiedene Widerstandsfähigkeit dem Schlangengift gegenüber besitzen.

Dieser Auffassung widersprechen jedoch die Beobachtungen des Verfassers. Ich konnte stets feststellen, daß Viperngift dem mit Natriumcitrat oder Kaliumoxalat versetztem Blutplasma des Hundes, Kaninchens oder Pferdes beigemischt, in schwachen Dosen Gerinnung hervorrief, während diese bei starken Dosen ausblieb. Es ist also nur erwiesen, daß das Plasma des Hundes oder Pferdes durch eine geringere Menge Gift gerinnungsunfähiger gemacht werden kann als das Plasma des Kaninchens.

Noc hat im Laboratorium des Verfassers über diese Fragen eingehende Versuche mit Giften von neunerlei Herkunft angestellt:

1. Koagulierende Gifte. Die Vipern lassen sich nach der koagulierenden Kraft in folgender absteigender Reihenfolge anordnen:

Viperidea	*Crotalinae*	*Lachesis lanceolatus* (Martinique)
		„ *Jararacussu*
		„ *Jararaca*
		„ *Urutu*
		„ *flavoviridis* (Japan)
	Viperinae	*Vipera Russelii (Daboïa,* Indien).

Die koagulierende Substanz kann durch Alkohol ausgefällt werden zugleich mit dem Neurotoxin und anderen aktiven Stoffen. In physiologischer Kochsalzlösung wieder gelöst, bewahrt sie die ursprünglichen Eigenschaften.

2. Koagulationswidrige Gifte. Hierzu gehören alle *Colubriden*-Gifte und als Ausnahme das Gift einiger *Crotalinae* Nordamerikas *(Ancistodron piscivorus* und *Centortrix).* Sie unterdrücken die Gerinnungsfähigkeit des Blutes in vitro et in vivo, in vivo jedoch nur, wenn die Dosis eine ausreichende war.

Das *Viperiden*-Gift ist auf gelöstes oder geronnenes Fibrin von intensivem proteolytischen Einfluß. Die durch seine Berührung mit dem entstehenden Klumpen erweichen und lösen sich bald auf wie ein Eiweißwürfel beim künstlichen Verdauungsversuch.

Wirkung des Giftes auf die roten Blutkörperchen, Hämolyse. Das Schlangengift vermag die roten Blutkörperchen erst dann aufzulösen, nachdem seine Wirkung durch einen Zusatz von geringen Mengen frischen oder erwärmtem Serums (Pferdeserum $^2/_{10}$ ccm) oder Lecithinlösung (1 : 1000 physiologische Kochsalzlösung) verstärkt worden ist (Kyes).

Beide Zusätze wirken durch ihren Gehalt an Lecithin. Es entsteht ein hämolysierendes Lecithid, welches gegen Hitze widerstandsfähiger ist als seine

beiden Komponenten. Das Lecithin spielt somit nach der EHRLICH'schen Theorie die Rolle des Komplements, während das Gift ein Amboceptor ist.

Das Hämolysin des Schlangengiftes ist ziemlich widerstandsfähig gegen Hitze. Erst bei 68° beginnt es seine Aktivität einzubüßen, Cobra-Gift auf 75° C erhitzt ist noch schwach hämolytisch, bei 80° geht diese Eigenschaft ganz verloren.

Diastatische Wirkungen des Schlangengiftes.

Schon DE LACERDA hat Untersuchungen über die diastatischen Wirkungen des Giftes der brasilianischen Giftschlangen angestellt und gefunden, daß das Gift Fette emulsioniert, Milch zum Gerinnen bringt und Stärkemehl nicht in Zucker verwandelt. Da er aber mit nicht sterilen Lösungen arbeitete, ist der Einfluß von Fäulnisvorgängen bei seinen Untersuchungen nicht auszuschließen.

WEHRMANN, im Laboratorium des Verfassers, und LANNOY haben diese Versuche wieder aufgenommen und gezeigt, daß dieses Gift weder Stärkemehl noch Inulin hydrolysiert. *Cobra-* und *Viperngift* invertieren sehr schwach Saccharose. Sie beeinflussen Glycoside (Amygdalin, Coniferin, Salycin, Arbutin und Digitalin) nicht, enthalten also kein Emulsin. Ch. FÉRÉ beobachtete experimentell den Einfluß des in das Eiweiß von Hühnereiern eingeführten Giftes auf die Entwicklung des Embryo und fand bei 83% der in dem mit 0,05 mg Viperngift infizierten Eiern enthaltenen Embryonen nach 72 stündiger Bebrütung verschiedene Entwicklungsanomalien.

Cellular-Reaktion gegenüber dem Schlangengifte.

Die komplizierte Wirkung des Schlangengiftes setzt sich also zusammen aus dem Einfluß eines Neurotoxins auf die Nervenzelle, eines Hämorrhagins (FLEXNER und NOGUCHI) auf das Gefäßendothel, eines Hämolysins auf die roten Blutkörperchen, einer proteolytischen Diastase auf den Blutfaserstoff und die Muskulatur und einer Thrombase auf das Fibrinferment selbst. Nach den Versuchen von CHATENAY und von FLEXNER und NOGUCHI ist das Gift auch noch von Einfluß auf die weißen Blutkörperchen.

Demgegenüber müssen auch die Schutzmittel des Körpers gegen solche Giftwirkungen kompliziert sein.

Der schwach vergiftete Organismus antwortet auf das Eindringen des Giftes zunächst mit der Tätigkeit der weißen Blutkörperchen. Es kommt zu einer Hyperleukozytose, welche von einer mehr oder minder heftigen Temperatursteigerung begleitet ist. Nach wenigen Stunden ist alles wieder in Ordnung.

Wenn man die Injektion des Giftes in nicht tödlicher Dosis mehrere Male in Zwischenräumen von einigen Tagen wiederholt, so treten im Serum antitoxische Stoffe auf.

Wenn die injizierte Menge des Giftes tödlich ist, so tritt wenige Augenblicke nach der Einspritzung ein Abfall der Temperatur und Hyperleukozytose ein, welche um so stärker ist, je näher die Giftmenge der tödlichen Minimaldosis kommt. Bei sehr hohen Dosen bleibt der Hyperleukozytose keine Zeit zur Entwicklung.

Somit ist es wahrscheinlich, daß bei der Vergiftung durch Schlangenbiß ebenso wie bei Vergiftung durch Mikrobentoxine die schützende Rolle der Leukozyten von größter Bedeutung ist, nicht nur, weil diese Zellen dank ihren verdauenden Protoplasmasäften imstande sind das Gift zu verdauen, sondern auch weil sie, wenn nicht die einzige, so doch sicherlich die wichtigste Quelle der antitoxischen Stoffe oder Amboceptoren sind.

V.

Natürliche Immunität gewisser Tiere gegenüber dem Schlangengift.

Es ist schon lange bekannt, daß gewisse warmblütige Tiere, nämlich die Manguste, das Schwein, das Stachelschwein und einige Pelikanarten, der Culebrero und Guacabo, welche in den Wäldern von Columbien heimisch sind, eine natürliche Immunität gegen den Biß giftiger Schlangen besitzen. Das Schwein verschlingt gierig die Vipern. In den an den Mississippi und seine Nebenflüsse angrenzenden Landstrichen Nordamerikas, wo die Täler von Schlangen wimmeln, züchtet man Schweine eigens zu dem Zwecke, die jungen Crotalus und andere Reptilien zu vertilgen.

Während meines Aufenthalts in Indochina habe ich einem *Ferkel* eine Dosis *Cobra*-Gift eingeimpft, welche ausreichend ist, um einen großen Hund zu töten, zehn Milligramm. Das Tier vertrug das Gift. Trotzdem kann ich nicht annehmen, daß es sich hier um eine wirkliche Immunität handelt. Wahrscheinlich verdankt das *Schwein* seine Widerstandsfähigkeit gegen das Gift dem Umstand, daß seine Haut mit einer mächtigen sehr wenig Blutgefäße enthaltenden Fettschicht gepolstert ist, in welcher die Absorption des Giftes sehr langsam vor sich geht. Diese Auffassung wird durch das von mir nachgewiesene Fehlen jeglicher antitoxischer Substanz im Schweinserum gestützt. Mischungen von Cobra-Gift in tödlicher Menge mit 3,5 und 8 ccm Schweineserum brachten Kaninchen ebenso rasch zum Verenden, wie gleiche Mengen Giftes in Kaninchenserum oder physiologischer Kochsalzlösung die Kontrolltiere.

Die natürliche Immunität der *Mangusten, Herpestes Ichneumon,* und *Igel* beruht auf besser bekannten wissenschaftlichen Grundsätzen. Ich habe die Immunität dieser kleinen Raubtiere an auf Guadeloupe eingefangenen Tieren studiert. Auf dieser Insel gibt es keine Giftschlangen, die Immunität konnte also nicht durch Gewöhnung an das Schlangengift entstanden sein. Es ergab sich, daß die Immunität des Ichneumons keineswegs eine absolute ist, denn die Tiere vertrugen im Vergleich zu ihrer Körpermasse sehr große Mengen Gift, erlagen aber einer Dosis, welche neunmal so groß war als die für ein Kaninchen tödliche. Ihre Überlegenheit im Kampfe mit Giftschlangen verdanken also diese kleinen Nagetiere wohl zum größten Teile ihrer fabelhaften Gewandtheit.

Lewin, Phisalix und Bertrand haben die Widerstandsfähigkeit der *Igel* gegen das *Kreuzotter*-Gift durch zahlreiche Versuche studiert. Die Igel machen eifrig Jagd auf Vipern und fressen sie ungestraft. Trotz der schützenden Stacheln und ihrer großen Behendigkeit bekommen die Igel manchmal einen Biß ab, gehen aber selten daran ein. Auch die Einimpfung recht großer Mengen Gift greift sie nicht an. Erst das Vierzigfache der für ein Meerschweinchen tödlichen Menge Vipergift tötet diese zähen Tiere.

Nach Phisalix und Bertrand enthält das normale Igelblut Stoffe, welche für die gewöhnlichen Laboratoriumstiere giftig sind. Durch Erhitzen des Blutes auf 58° verliert es diese Eigenschaft und wirkt als Antitoxin, so daß Meerschweinchen damit in das Peritoneum injiziert gleich darauf das Doppelte der sonst tödlichen Dosis Vipergift vertrugen.

Es scheinen also im Igelblute antitoxische Stoffe vorhanden zu sein, ohne daß auch hier eine eigentliche Immunität vorliegt.

Mit den *Pelikanen* Columbiens verhält es sich wahrscheinlich ähnlich. Wissenschaftliche Beobachtungen liegen über diese Frage noch nicht vor. Leider sind

diese seltenen, wegen ihres wertvollen Federkleides gejagten Vögel der Ausrottung preis gegeben, anstatt daß sie gehegt und in andere von Schlangen heimgesuchte Länder eingeführt werden.

VI.

Impfung gegen das Schlangengift. Eigenschaften des Serums der geimpften Tiere. Zubereitung des Heilserums.

Sewall hatte schon 1887 in einer bedeutsamen Arbeit über das *Crotalus*-Gift gezeigt, daß man Tauben durch Injektion von anfangs kleinen und unschädlichen, dann allmählich stärker werdenden Dosen Gift nach und nach widerstandsfähiger machen könne. Auf diese Weise konnte S. die sonst sehr empfindlichen Tierchen dahin bringen, daß sie das Zehnfache der tödlichen Dosis vertrugen.

Kaufmann gelangte etwas später zu ähnlichen Ergebnissen.

Verfasser kam bei seinen ersten Versuchen mit *Cobra-Gift* in Saigon zu dem Resultat, daß fortgesetzte Einimpfung des erhitzten Giftes Tieren einen gewissen Grad von Widerstandskraft gegen für Versuchstiere unfehlbar tödliche Giftmengen verleihen kann. Von 1894 an wurden die Experimente von Phisalix und Bertrand im Museum für Naturgeschichte zu Paris und vom Verfasser am Institut Pasteur mit Erfolg fortgesetzt. Es ergab sich einerseits, daß man bei *Meerschweinchen* und *Kaninchen* unter Beobachtung gewisser Vorsichtsmaßregeln durch Impfungen eine wirklich zuverlässige Immunität gegen das Gift erzielen kann, andererseits, daß die z. B. gegen Cobra-Gift geimpften Tiere auch sonst tödliche Mengen des Giftes von Vipern und anderen Giftschlangen vertragen, endlich, daß das Serum der geimpften Tiere antitoxische Stoffe enthält, welche die Immunität auf andere Tiere übertragen können.

Nach Phisalix und Bertrand, welche damals nur mit *Vipern-Gift* arbeiteten, besteht das beste Impfverfahren für Meerschweinchen in der Einimpfung von 0,4 mg auf 75° fünf Minuten lang erhitzten Giftes. Nach achtundvierzig Stunden wird dieselbe Giftmenge ohne vorheriges Erhitzen eingeimpft. Kontrolltiere werden von letzterer Dosis sicher getötet.

Impfung gegen das viel stärkere *Cobra*-Gift wird am besten nach der vom Verfasser angegebenen Methode vorgenommen: Man injiziert zuerst geringe Mengen des Giftes gemischt mit der gleichen Quantität einer 1%igen Chlorkalk-Lösung. Die Menge des Gifts wird allmählich erhöht und die Injektion in Zwischenräumen von drei oder vier Tagen vorgenommen, wobei man sorgfältig die Schwankungen des Körpergewichts der Tiere überwacht. Sobald Abmagerung bemerkbar wird, stellt man die Einspritzungen ein, um sie erst wieder aufzunehmen, wenn das normale Gewicht wieder erreicht ist. Nach vier Injektionen gechlorten Giftes läßt man den Zusatz von Chlorkalk weg und impft nur die Hälfte der tödlichen Minimaldosis reinen Giftes ein, nach drei bis vier Tagen drei Viertel derselben, und endlich nach weiteren drei bis vier Tagen die volle sonst tödliche Menge.

Wenn die Tiere dem Gifte trotzen, so können die Impfungen nunmehr rasch fortgesetzt werden. Man steigert die Quantität jedesmal, wobei jedoch die Empfindlichkeit des Organismus durch Wägungen geprüft werden muß.

In der Regel kann man in drei Monaten ein Kaninchen gegen 20 tödliche Dosen impfen; in sechs Monaten kann man das Tier soweit bringen, daß es das Hundertfache derselben verträgt.

Das Serum der so behandelten Kaninchen zeigt schon nach Applikation von fünf bis sechs tödlichen Dosen in vitro antitoxische Eigenschaften, welche allmählich stärker werden.

Fraser konnte 1895 dieses Resultat bestätigen und der medizinisch-chirurgischen Gesellschaft von Edinburgh ein gegen das Fünfzigfache der tödlichen Dosis Cobra-Gift geimpftes Kaninchen vorzeigen.

Nachdem die Möglichkeit der Herstellung eines gegen Schlangengift stark antitoxischen Serums erwiesen war, faßte Verfasser die praktische Verwertung von Heilserum bei der Therapie des Schlangenbisses ins Auge.

Zunächst ging ich daran, im Institut Pasteur zu Lille eine Anzahl größerer Tiere, Pferde und Esel zwecks Gewinnung großer Mengen von aktivem Serum zu impfen. Die Beschaffung eines genügenden Vorrats von Schlangengift stieß anfänglich auf Schwierigkeiten. Dank der Unterstützung seitens früherer Schüler und Kollegen und der tatkräftigen Beihilfe der Kolonialregierungen von Indochina, Französisch-Indien und Martinique konnte ich aber bald über giftige Schlangen sowohl wie Trockengift in Überfluß verfügen.

Mehrere *Pferde* wurden nun durch Impfungen dahin gebracht, daß sie zwei Gramm trockenes *Cobra*-Gift vertrugen. Es ist dieses das Zweihundertfache der tödlichen Dosis. Denn Kontrollversuche hatten ergeben, daß etwa 10 Milligramm genügen, um frische Pferde binnen 36—48 Stunden zu töten.

Die Immunisierung der Pferde bis zu diesem hohen Grade von Widerstandskraft wird nicht ohne Schwierigkeiten erreicht. Viele Tiere gehen im Laufe der Behandlung unter den Erscheinungen der Endokarditis oder akuten Nephritis zugrunde. Andere bekamen nach jeder Injektion aseptische Abszesse, welche Eröffnung und Drainage erfordern.

Im Mittel erfordert die Gewinnung eines hinreichend antitoxischen Serums einen Zeitraum von sechzehn Monaten.

Ein gut geimpftes Pferd, welches ohne Reaktion eine subkutane Injektion von zwei Gramm Cobra-Gift auf einmal verträgt, kann binnen zehn Tagen dreimal hintereinander zur Ader gelassen werden, so daß man zwanzig Liter Blut gewinnt.

Die Aderlasse werden in folgender Weise verteilt:

Zwölf Tage nach der letzten Einspritzung erste Abzapfung von acht Litern Blut.

Fünf Tage später zweite Abzapfung von sechs Litern.

Fünf Tage darauf dritte Abzapfung von sechs Litern.

Alsdann gönnt man den Tiere zur Erholung bei kräftiger Ernährung eine Pause von drei Monaten und nimmt während dieser Zeit noch zweimal eine Injektion nach je einem Monate, dann einem und einhalben Monat von zwei Gramm Gift vor. Auf diese Weise kann man die antitoxische Wirksamkeit des Serums auf annähernd gleicher Höhe erhalten.

Das entnommene Blut muß jedesmal sorgfältig geprüft werden. Die Prüfung geschieht durch die Feststellung der antitoxischen Kraft in vitro in einer Mischung mit dem Gift und der Schutzkraft. Ein Heilserum ist als gut anzusehen, wenn eine Mischung von 2 ccm Serum mit 1 mgr Cobra-Gift keinerlei Vergiftungserscheinungen beim Kaninchen hervorruft und wenn 2 ccm Serum, einem Kaninchen von 2 Kilogramm Gewicht präventiv subkutan eingespritzt, dem Tiere gegen eine eine Stunde später gleichfalls auf subkutanem Wege vorzunehmende Einimpfung von 1 mgr Widerstandsfähigkeit verleihen.

Die Prüfung der Schutzkraft kann am Kaninchen noch schneller vorgenommen werden durch eine Injektion von 2 ccm Serum in die Randvene des rechten Ohres, welcher man nach fünf Minuten eine Injektion von 1 mgr Gift an dieselbe Stelle des linken Ohres folgen läßt.

Diese Dosis tötet, in die Venen gebracht, stets Kontrolltiere in weniger als 30 Minuten oder in zwei bis drei Stunden subkutan einverleibt. Diese schnelle Probe ist vorzüglich zu Demonstrationszwecken geeignet. Zum Gelingen desselben ist es wichtig eine frische Lösung des Giftes zu verwenden.

Verfasser bereitet die zur Prüfung bestimmten Lösungen stets in folgender Weise:

Auf der Präzisionswage werden 0,10 Gramm trockenes Cobra-Gift abgewogen und dann in 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung (0,8 : 100) gelöst, was nur einige Minuten in Anspruch nimmt. Nach vollständiger Auflösung wird die Flüssigkeit in ein Glaskölbchen getan und drei Viertel Stunde lang im Wasserbade auf 72° C erwärmt. Auf diese Weise werden die ungiftigen Eiweißstoffe zum Gerinnen gebracht, die neurotoxische Substanz jedoch nicht beeinflußt. Danach wird die Flüssigkeit durch sterilisiertes Filtrierpapier gegeben, nach dem Durchfließen sofort in Glaskölbchen, welche gleich mit der Lampe zugeschmolzen werden, oder in kleine sterilisierten Flaschen verteilt. Die Giftigkeit der Lösung kann an Versuchstieren festgestellt werden. Vor Licht geschützt läßt sie sich bis sechs Tage aufbewahren. $^1/_{10}$ ccm dieser Lösung entspricht genau 1 mg Trockengift.

Das Heilserum wird, sobald in der angegebenen Weise seine Wirksamkeit geprüft worden ist, durch Dekantieren von Gerinnseln und roten Blutkörperchen gereinigt und unter Beobachtung der gewöhnlichen aseptischen Vorsichtsmaßregeln ohne Zusatz eines antiseptischen Mittels in sterilisierte Fläschchen von 10 ccm Inhalt gefüllt. Um längere Haltbarkeit zu sichern, werden diese hermetisch verschlossenen Flaschen drei Tage hintereinander eine Stunde lang in ein Wasserbad mit der konstanten Temperatur von 58° C gebracht.

Das so zubereitete Serum behält seine antitoxische Kraft in allen Klimaten ungefähr zwei Jahre lang und darüber hinaus. Leichte Entfärbung und Trübung durch weißliche Flöckchen sind kein Zeichen der Zersetzung. Letztere sind Eiweißniederschläge, welche durch starkes Umschütteln zum Teil wieder zur Lösung gebracht oder durch Filtration durch steriles Papier vor der Verwendung des Serums abgetrennt werden.

In trockenem Zustande ist das Serum gegen Schlangengift in zugeschmolzenen Glasröhrchen unbegrenzt haltbar.

In diese Verpackung ist es meistens in Dosen von 1 Gramm eingeteilt. Zur Verwendung löst man diese Menge in 10 ccm gekochten und wieder abgekühlten Wassers auf, was nur zwei oder drei Minuten erfordert, und injiziert die Lösung subkutan wie das flüssige Serum.

Seit 1895 gelangen von Institut Pasteur in Lille aus große Mengen dieses Heilserums zur Versendung, neuerdings sind besondere Laboratorien zur Gewinnung desselben in verschiedenen Ländern eingerichtet worden, so in Bombay seitens der indischen Kolonialregierung, in Philadelphia von Prof. MAC FARLAND, in Santos von Dr. VITAL BRAZIL, in Sidney von Dr. TIDSWELL.

Die von den amerikanischen *Viperiden* gewonnenen Sera wirken nicht auf das Gift der großen giftigen *Colubriden* Indiens, denn das Gift der Viperiden enthält, wie oben gezeigt, wenig oder gar keine Neurotoxine, es wirkt nur koagulierend auf das Blut. Die von diesen Colubriden, z. B. der Cobra, gewonnenen Sera dagegen sind sehr heilkräftig gegen alle Nervengifte, besonders gegen das Gift der Naja, Bungarus und der Elapirae im allgemeinen. Ebenso sind sie wirksam gegen gewisse schwach neurotoxische Viperngifte, wie einiger Bothrops, der Cerastes und der europäischen Vipern. Auch hilft dieses Serum, wie METCHNIKOFF und ich experimentell bewiesen haben, gegen das Gift der großen afrikanischen Skorpione.

Diese sehr wichtige Tatsache spricht für die Existenz einer neurotoxischen Substanz von ähnlicher Zusammensetzung bei verschiedenen giftigen Tieren.

Nur die australischen Schlangen bilden nach den Untersuchungen von C. J. Martin eine Gruppe für sich, denn die gegen die Elapirae der alten Welt antitoxischen Sera sind gegen ihr Gift wirkungslos. Eine vortreffliche Beobachtung von G. Bill bestätigt diese Annahme, mangels einer genügenden Menge des betreffenden Giftes konnte Verfasser sie noch nicht experimentell sicher stellen.

Vielleicht enthalten diese Gifte neben dem Nervengift eine andere für das Blut toxische Substanz, ähnlich wie das in keiner Weise neurotoxische amerikanische Viperngift.

Bestätigt sich diese Hypothese, so ist die Möglichkeit gegeben, auf ganz einfache Weise ein polyvalentes Serum herzustellen, indem man Pferde erst mit stark neurotoxischen Gift, z. B. von der Cobra, dann mit verschiedenen Giften der australischen Schlangen oder amerikanischen Viperiden zu impfen. Ein so gewonnenes Serum würde gegen die Neurotoxine und Hämorrhagine zugleich wirksam und in allen Ländern verwendbar sein. Das Immunisierungsverfahren bei den Pferden ist immer dasselbe. Für genügende Mengen Gift zur Erhaltung der Immunität muß stets Sorge getragen werden. Es ist Sache der Sanitätsbehörden eines jeden Landes diese Frage zu lösen, denn es handelt sich um die Rettung einer großen Zahl von Menschenleben!

Wirkungsweise des Schlangengift-Heilserums.

Das Serum gegen das Schlangengift besitzt Schutz- und Heilkraft von einer solchen Intensität, daß man durch Injektion desselben Tieren innerhalb weniger Minuten eine völlige Unempfindlichkeit gegen die stärksten Nervengifte der Naja und Bungarus verleihen kann.

Aus zahlreichen Experimenten geht hervor: 1. die zur Immunisierung oder Heilung erforderliche Menge des Serums muß um so größer sein, je empfindlicher das Tier gegen die Giftwirkung ist.

2. Für dieselbe Tierspezies und dieselbe Giftmenge ist eine um so größere Menge Serums zur Bekämpfung der Vergiftung nötig, je später die therapeutische Injektion nach dem Bisse erfolgt.

In dieser Hinsicht sind mit *Hunden* angestellte Versuche sehr lehrreich. Ein Hund von 12 Kilo Gewicht mit 9 mg *Cobra-Gift*, einer Kontrolltiere in 5 bis 7 Stunden tötenden Menge, geimpft, wird völlig geheilt, wenn man dem Tiere zwei Stunden nach dem Bisse 10 ccm Serum injiziert. Drei Stunden nachher sind schon 20 ccm Serum erforderlich, um den Hund vom Tode zu retten!

Hiernach wird es verständlich, daß ein Mensch von 60 Kilogramm Gewicht, von einer Schlange gebissen, welche ihm 20 mgr Gift (d. i. die mittlere von einer Cobra auf einen Biß ausgespritzte Menge, im Trockenzustande berechnet) einflößt, um dem Tode zu entrinnen, nur so viel Serum zu bekommen braucht, als zur Neutralisierung der Giftmenge erforderlich ist, welche über die das Leben noch nicht gefährdende Dosis hinausgeht.

Tödliche Vergiftung eines Menschen von 60 Kilogramm erfolgt durch 14 Milligramm Cobra-Gift. Man muß also soviel Serum injizieren, daß mindestens mehr $20 - 14 = 6$ mg Gift neutralisiert werden, vorausgesetzt, daß die Einspritzung nur wenige Minuten nach dem Bisse erfolgt.

Bei späterer Anwendung des Heilmittels oder wenn man annehmen muß, daß die beißende Schlange mehr Gift von sich gegeben hat, muß die Dosis des Serums selbstverständlich größer sein.

Aus dieser durch exakte Experimente wohlbegründeten Berechnung ergibt sich, daß nur sehr wenig Serum erforderlich ist, um die natürliche Widerstandsfähigkeit eines Menschen oder größeren Tieres in ausreichendem Maße zu steigern. Bei Behandlung von Gebissenen genügen deswegen in der Regel 10—20 ccm Serum zur sicheren Heilung. Zahlreiche klinische Belege sind hierfür in den letzten Jahren aus den verschiedenen Ländern in der Literatur niedergelegt worden.

Schwieriger ist es, bei dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse zu präzisieren, wie sich der Einfluß des Serums der schädlichen Wirkung des Giftes gegenüber im Körper geltend macht.

Verfasser hat lange an dem Standpunkte festgehalten, daß sich ein rein physiologischer Vorgang abspielt und den Beweis hierfür in folgender Tatsache zu finden geglaubt: Wenn man in vitro eine Dosis Gift mit einer neutralisierenden Dosis Serum mischt, die Mischung eine halbe Stunde auf 68° C erwärmt und dann einem Tiere injiziert, so tötet die Einspritzung das Versuchstier wie das reine Gift, allerdings mit bemerkenswerter Verspätung des tödlichen Ausgangs. Das Serum beeinflußt in dem Gemisch das Gift also chemisch nicht, sondern läßt es unverändert, ein Zeichen, daß das Serum auf die für das Gift empfindlichen zelligen Elemente im Körper, aber nicht auf das Gift selbst einwirkt.

Martin und Cherry haben aber bei Wiederholung unserer Versuche herausgefunden, daß nur bei sofortiger Erwärmung der soeben angefertigten Mischung von Gift und Serum die vom Verfasser beobachtete Toxizität bestehen bleibt. Wenn man aber das Gemenge erst 20 Minuten nach der Zubereitung erwärmt, so ist keinerlei Giftwirkung mehr zu bemerken. Verfasser muß diese Beobachtung als vollkommen zutreffend bezeichnen. Außerdem haben die schon erwähnten Untersuchungen von Kyes im Laboratorium Ehrlich's den Beweis erbracht, daß das Gift mit gewissen Bestandteilen des Serums, besonders mit dem Lecithin eine chemische Verbindung unter Bildung von hämolysierenden ungiftigen Lecithiden eingeht, während das Neurotoxin frei bleibt.

Die Annahme einer chemischen Wechselwirkung zwischen Gift und Serum ist also als erwiesen zu betrachten.

VII.

Behandlung des Schlangenbisses. Serumtherapie.

Die in den verschiedenen Ländern gegen den Biß der Giftschlangen empfohlenen Medikamente sind zahllos, der Arzneischatz der Eingeborenen birgt überall angeblich unfehlbare Heilmittel in Überfluß.

Im äquatorialen Amerika und in ganz Indien schreibt man einer Menge von Pflanzen wunderbare Heilkraft zu, welche nur in der Phantasie der sie verordnenden „Psyllen“ oder Heilkünstler vorhanden ist.

Der Probe eines ernsthaften Versuchs gegenüber halten diese Mittel ebensowenig stand, wie die zahlreichen zusammengesetzten Droguen verschiedenster Herkunft, welche durch meine Hände gegangen sind.

Hiermit soll aber keineswegs der große Nutzen einiger Chemikalien von bestimmter Zusammensetzung geleugnet werden, welche nicht als physiologische Antidote wirken, sondern das Gift in der Wunde verändern oder zerstören können, solange es noch nicht in den Kreislauf aufgenommen worden ist.

Unter dieser Voraussetzung können das übermangansaure Kali, die Chromsäure, das Goldchlorid und die unterchlorigsauren Alkalien, besonders der unterchlorigsaure Kalk (Chlorkalk) in vielen Fällen mit Erfolg angewandt werden.

Das übermangansaure Kali wurde von Prof. de Lacerda in Rio de Janeiro 1881 nach Anstellung zahlreicher Versuche mit brasilianischen Giftschlangen empfohlen. Durch Injektion einiger Kubikzentimeter einer 1% Lösung in die Wunde und um die Bißstelle herum kann noch nicht resorbiertes Gift zweifellos zerstört werden. Im Reagenzglase dem Gifte beigemischt, macht Kal. hypermanganicum dieses wirkungslos.

Es handelt sich hier um eine wirkliche Zersetzung des Giftes durch unmittelbare Berührung mit dem Medikament. Wenn man dagegen bei einem Tiere z. B. eine Einspritzung einer tödlichen Giftdosis in den rechten Oberschenkel vornimmt und mehrere Kubikzentimeter der obengenannten Lösung an verschiedenen Stellen des Körpers oder in den linken Oberschenkel subkutan injiziert, so werden weder die allgemeinen Vergiftungserscheinungen noch die örtliche Reizung hintangehalten.

Dasselbe gilt von der Chromsäure in 1% Lösung, welche von Kaufmann gegen den Biß der französischen Giftschlangen in Empfehlung gebracht wurde.

Das Goldchlorid in 1‰ Lösung und die alkalischen Chlorverbindungen, deren energischer oxydierender Einfluß auf die verschiedenen Gifte, selbst auf leicht diffundierende wie das Cobra-Gift, Verfasser nachgewiesen hat, wirken nicht anders, rufen aber der geringen Ätzwirkung wegen keine schweren örtlichen Störungen hervor, und verdienen deswegen den Vorzug. Der Chlorkalk in frischer Lösung von 2:100 von einem Titer von 90 ccm Chlorgas auf 100 g ist vor allem das empfehlenswerteste chemische Mittel. Beim Zusammentreffen mit dem Gifte zerstört er dieses sofort und sicher und entfaltet infolge der leichten Diffundierbarkeit des Chlorgases seine Wirksamkeit noch in ziemlicher Entfernung von der Wunde, falls die Resorption des Giftes schon begonnen hat. Halford empfiehlt die intravenöse Injektion von 10—20 Tropfen einer mit gleichen Teilen Wassers verdünnten Ammoniaklösung. Es gelingt auf diese Weise manchmal die nervöse Erregbarkeit des Gebissenen kurz nach der Verwundung wieder zu erwecken, aber die Starre kehrt bald zurück und der tödliche Ausgang bleibt unabwendbar, wenn die Menge der in den Körper gelangten Gifte der tödlichen Dosis entsprach. Experimentell ist die Wirkung des Ammoniaks gleich Null.

Nicht besser sind die Resultate der von Müller (Australien) empfohlenen Strychnininjektionen. Durch die von Raston Huxtable veröffentlichte Statistik wird dieses Mittel endgültig abgetan: unter 426 Fällen von Schlangenbiß wurden 113 Gebissene mit Strychnin behandelt, von denen 15 starben, also eine Sterblichkeit von 13,2%. Die 313 übrigen wurden mit dem Strychnin verschont, es starben von diesen nur 13 = 2,4%!

Bei vergifteten Tieren bleiben Injektionen von Strychnin, Morphium, Nikotin und Curare in kleinen Dosen nicht nur stets wirkungslos, sondern begünstigen sogar den Verlauf der Intoxikation und beschleunigen den Eintritt des Todes. Ihre Anwendung beim Menschen ist deswegen verwerflich. Alkohol, Kaffee und Tee sind dagegen, vom Magen aus aufgenommen, anscheinend sehr häufig von großem Nutzen. Es ist eine längst bekannte Tatsache, daß Alkohol bis zur Betrunkenheit gegeben die Lähmungserscheinungen, welche dem letzten Stadium der Vergiftung vorhergehen, verzögert oder abschwächt. Die Anwendung dieser Reizmittel ist deswegen angezeigt, wenn das einzige wirkliche spezifische Mittel, welches die moderne Wissenschaft in unsere Hand gegeben, nicht erreichbar ist: die Serumbehandlung des Schlangenbisses. Wichtig ist es, sich zu merken, daß bei der Serumbehandlung der Alkohol verboten ist, da diese die Wirkungen der ersteren hemmt.

Die rationelle Therapie des Schlangenbisses hat also folgende Aufgaben:

1. Die Resorption des Giftes zu verhindern.

2. **Durch Injektion einer hinreichenden Menge von Heilserum die neurotoxischen Wirkungen des schon resorbierten Giftes zu neutralisieren.**

Die erste Maßregel zur Verhinderung der Resorption des in die Wunde gelangten Giftes ist die Abschnürung des verletzten Gliedes mittels einer Binde, eines Tuches oder dergl. möglichst nahe an und oberhalb der Bißstelle zwischen dieser und der Wurzel des Gliedes. Die Einschnürung ist recht kräftig vorzunehmen, und, indem man die Gewebe um die Wunde herum stark komprimiert, muß man bemüht sein, alles mit dem Biß eingedrungene Gift herauszudrücken. Dieses gelingt noch leichter, wenn man an dem von den Giftzähnen gemachten Stichkanal entlang

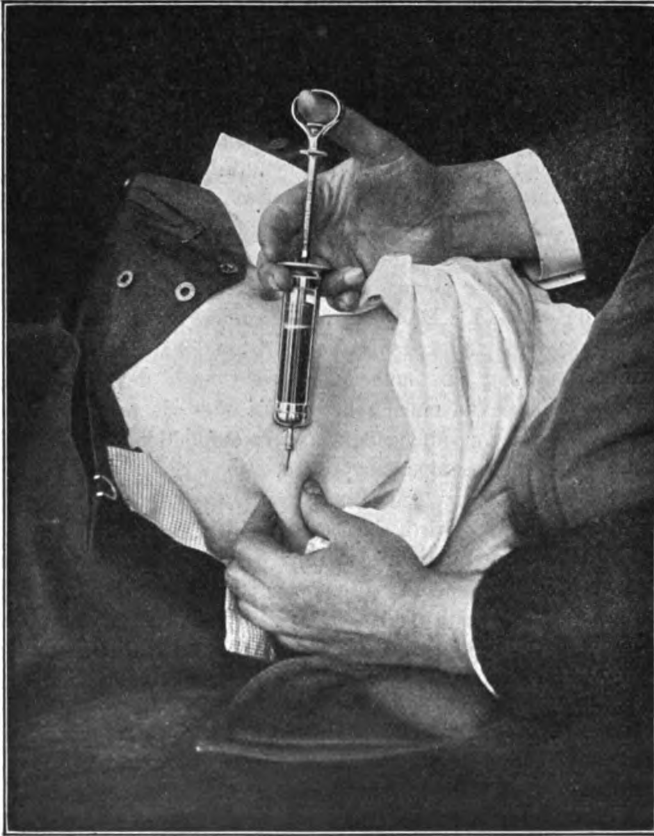


Fig. 12.
Injektion des Heilserums gegen Schlangengift unter die Bauchhaut.

und parallel zur Achse des verletzten Gliedes Einschnitte von zwei oder drei Zentimeter Länge und einem Zentimeter Tiefe vornimmt oder die Wunde kräftig aussaugt.

Die Abschnürung des verwundeten Körperteils darf nicht länger als eine halbe Stunde aufrecht erhalten werden; bei längerer Dauer würden gefährliche Störungen des Blutumlaufs entstehen und die Ernährung der Gewebe in Gefahr kommen. Dieser Zeitraum dürfte aber auch in den meisten Fällen ausreichen, um den Verletzten an einen Ort zu bringen, wo für die weitere Behandlung Sorge getragen werden kann. Alsdann wird die Wunde gründlich mit einer frischen zweiprozentigen Lösung von Chlorkalk oder einer Lösung von Goldchlorid (s. S. 322) ausgewaschen.

Wenn diese Mittel nicht zur Hand sind, so kann man Eau de Javelle in einer Verdünnung von 1 : 10 in lauwarmem Wasser oder eine einprozentige Lösung von übermangansaurem Kali anwenden.

Die Flüssigkeit soll möglichst tief in die Gewebe eindringen. Ferner spritzt man einige Kubikzentimeter derselben mittels einer Pravazspritze in den Wundkanal und rund um denselben herum ein.

Nachdem man darauf die Wunde mit Kompressen von Chlorkalk oder wenigstens von reinem Alkohol feucht verbunden hat, muß die Serumbehandlung eingeleitet werden, um der Allgemeinvergiftung Einhalt zu tun, wenn sie bereits einzutreten beginnt oder um sie verhindern.

Zur Serumbehandlung des Schlangenbisses bedient man sich einer sterilisierbaren Spitze von 10 ccm Inhalt, gleich der bei der Diphtheritisbehandlung üblichen. Wenn noch keine bedrohlichen Erscheinungen sich bemerkbar machen, wird die Spritze vorher in Wasser gekocht oder wenigstens mit kochendem Wasser ausgespritzt, wobei man auf den guten Verschluß und Gang des Stempels zu achten hat.

Mangels einer Spitze von 10 ccm Inhalt kann man sich auch einer auf dieselbe Weise vorbereiteten Pravazspritze bedienen. Alsdann ist aber eine entsprechend größere Zahl von schmerzhaften Injektionen notwendig.

Der ganze Inhalt einer Flasche mit flüssigem Serum, 10 ccm, oder 1 Gramm trockenes Serum in 10 ccm gekochten Wassers gelöst, wird dann am Bauche in das Unterhautbindegewebe in der Gegend der rechten oder linken Weiche eingespritzt. Die Injektion in der Nähe der Bißstelle vorzunehmen ist unnötig, das Serum wird vom lockeren Bindegewebe unter der Bauchhaut am leichtesten resorbiert. (Fig. 12.)

Kann die Behandlung erst mehrere Stunden nach der Verletzung eingeleitet werden oder rührt der Biß von einer sehr großen oder als sehr gefährlich bekannten Schlange her, z. B. Naja oder Bungarus, so ist es empfehlenswert, dem Verwundeten sogleich drei volle Dosen Serum einzuspritzen.

In allen Fällen, wo schon schwere Vergiftungssymptome vorhanden sind und wenn die Atemnot bedrohlich wird, darf man nicht zögern, zehn oder selbst zwanzig Kubikzentimeter unmittelbar intravenös zu injizieren. Am besten wählt man zu diesem Zwecke eine oberflächliche Vene der Ellenbogenbeuge, des Handgelenks oder Handrückens. Die intravenöse Einspritzung ist niemals gefährlich, wenn man sich davor hütet, Luftbläschen oder Bröckchen von niedergeschlagenem Eiweiß mit zu injizieren.

Wenn trotz der Injektionen die Allgemeinerscheinungen sich verschlimmern, so ist eine Wiederholung derselben notwendig. In den meisten Fällen lassen wenige Minuten nach der ersten Einspritzung die örtlichen Schmerzen, die Erregung, die Krämpfe und Übelkeit nach. Die Besserung schreitet alsdann rasch vor; schon am anderen Morgen ist alles wieder in Ordnung. Die Darreichung von Ammoniak Alkohol, Morphium oder Äther per os ist gänzlich überflüssig. Diese Mittel können dem Kranken sogar schaden und der günstigen Wirkung des Serums hinderlich sind. Man begnügt sich also damit, dem Kranken reichlich warme Getränke, Tee oder Kaffee zu reichen, und ihn warm zuzudecken, um reichlichen Schweißausbruch hervorzurufen.

Vor allem hüte man sich davor, das gebissene Glied mit glühendem Eisen zu kauterisieren oder mit Chemikalien zu ätzen. Man würde nichts anderes damit erzielen, als Zerstörungen, welche später die Funktionen des Körperteiles beeinträchtigen.

Beim Menschen kann die Behandlung mit Heilserum noch ziemlich spät von Erfolg sein, denn vor drei Stunden nach dem Bisse pflegen die Erscheinungen der bulbären Intoxikation nicht einzutreten. In der Mehrzahl der Fälle tritt selbst nach dem Bisse von Viperiden der Tod nach zehn bis zwölf Stunden und noch päter ein.

Die Statistik von Fayrer ergibt bei einer Zusammenstellung von 65 tödlich

verlaufenden Vergiftungen durch den Biß der Cobra und Bungarus als Lebensdauer nach der Verletzung:

weniger als zwei Stunden	bei	22,96 %
zwischen zwei und sechs Stunden	„	24,53 „
„ sechs und zwölf „	„	23,05 „
„ zwölf und vierundzwanzig Stunden	„	9,36 „
über vierundzwanzig Stunden	„	21,10 „

Auch wenn man annimmt, daß den Verletzten der ersten Gruppe, welche in weniger als zwei Stunden dem tödlichen Bisse erliegen, kaum rechtzeitig Hilfe hätte geleistet werden können, so ergibt sich aus dieser Zusammenstellung doch, daß eine Behandlung bei 77,04 % der Gebissenen, welche sonst sicher dem Tode verfallen wären, die größte Aussicht auf Erfolg hat.

Man ist deswegen heute bemüht, die Serumbehandlung in Ländern wie Indien, dem malaiischen Archipel, Indochina, Australien, Afrika, Brasilien, Mittelamerika und dem südlichen Teile der Vereinigten, Staaten wo die Schlangen alljährlich zahlreiche Opfer fordern, der Allgemeinheit zugänglich zu machen.

Es wäre dringend zu wünschen, daß in allen diesen Ländern, von der Regierung wenigstens an den wichtigsten Mittelpunkten der Pflanzungen, der Bergwerks- und Forstbezirke ärztliche Hilfsposten errichtet würden, wo jeder von einer Giftschlange gebissene Mensch in möglichst kurzer Zeit zweckmäßige Behandlung finden könnte. Diese Hilfsstellen wären mit einem Vorrat von dem unbegrenzt haltbaren Trockenserum, Spritzen zur subkutanen Injektion, stets frisch zubereitenden Lösung von Chlorkalk und den sonstigen zur Wundbehandlung erforderlichen Medikamenten und Verbandsstoffen auszustatten.

Literatur (Schlangen).

1874 Armstrong, H., Snake commission report. Calcutta.
1843 Bonaparte, Lucien, Gazetta toscana delle science medico-fisice. S. 169.
1854 Brainard, Smithson rep.
1902 Bill. G., Intercol. med. Journ. of Austral. Juli.
1894 Chatenay, Dissertation. Paris.
1894 Calmette, A., C. R. Acad. de Sciencess. S. 720.
1894 Derselbe, „ „ S. 120.
1892 Derselbe, Annales de l'Institut Pasteur. S. 186.
1894 Derselbe, „ „ S. 275.
1895 Derselbe, „ „ S. 225 et 232.
1881 de Lacerda, C. R. Acad. Sciences Septembre.
1889 Delezenne, Compt. rend. de la Soc. de biolog. 28./I.
1903 Dubois Raphaël, C. R. Société Biologie. 17./I.
1787 Fontana, On poisons, Übersetzung von J. Skinner. London.
1868 Francis, C., Indian annals. July.
1895 Fraser, Brit. med. Journ. 15./V.
1875 Fayrer, J., Thanatophidiae of India.
1896 Féré, Ch., Compt. rend. de la Soc. de biologie. 11./I.
1902 Flexner u. Noguchi, Pathol. labor. Pennsylvan. Journ. of exp. med. 17./III.
1897 Guérin, Les morsures de Vipères chez les animaux. Rec. de méd. vét. d'Alfort. 15./VII.
1873 Halford, Med. Times and Gaz. Vol. II.
1892 Huxtable, Raston, Transact. of the third Intercol. Congr. S. 152.
1889 Kaufmann, Les vipères de France. Paris. S. 136.
1902 Kyes, Über die Wirkung des Cobra-Giftes. Berl. klin. Woch. Nr. 38 u. 39.
1903 Derselbe. „ „ „ „ Nr. 2, 4, 42 u. 43.

1902 Kanthack, The nature of Cobra-poison. Journ. of Physiol. XIII.
1901 Lamb, Ind. med. Gaz. Decemb.
1903 Lannoy, Dissertation Nr. 1138. Reihe A, 454. Paris.
1893 Lewin, Deutsch. med. Wochenschr.
1892 MacGarvie Smith, The venom of Australian black snake. Proc. of the Roy. Soc. New South Wales.
1892 Martin, C. J., The venom of the Australien black snake. Proc. of the Roy. Soc. New South Wales.
1895 Derselbe, The venom of the Australian black snake. Proc. of the Roy. Soc. New South Wales. Juillet
1897/98 Derselbe, Intercol. med. Journ. of Austral. Aug.
1898 Martin u. Cherry, Brit. med. Journ. 15./X.
1898 Dieselben, Proc. of the Roy. Soc. Vol. 68. S. 420.
1896 Marmier, Annales de l'Institut Pasteur. S. 469.
1904 Noc, Annales de l'Inst. Pasteur.
1896 Phisalix, Compt. rend. de la Soc. de Biologie. 29./II.
1899 Derselbe, „ „ 28./X. u. 4./XI.
1894 Phisalix et Bertrand, Compt. rend. de la Soc. de Biologie. Paris. S. 111.
1895 Dieselben, „ „ S. 639.
1899 Dieselben, „ „ S. 17.
1895 Dieselben, Bullet. du Musée d'hist. natur. I S. 294. II S. 100.
1894 Dieselben, Compt. rend. de l'Ac. de Scienc. S. 385.
1894 Dieselben, Arch. de physologie. Juillet.
1887 Sewall, Journ. of Physiology. VIII S. 203.
1883 Wall, Indian snake poisons.
1898 Wehrmann, Annales de l'Institut Pasteur
1860/68 Weir Mitchell und Reichert, Researches of the venom of the rattle snake. Smithson Instit.
1860/68 Dieselben, Contribution of the knowledge of the rattle snake. Smithson Instit.
1886 Wolfenden, Norris, Journal of Physiolgy. VII S. 327.

Sonstige giftige Tiere.

Außer den Schlangen besitzt noch eine sehr große Zahl anderer Tiere Giftdrüsen und Organe zur Übertragung des Giftes, welche teils zur Verteidigung gegen natürliche Feinde, teils zur Erlegung der zur Ernährung nötigen lebenden Beute dienen. Diese Gifte sind in ihrer Mehrzahl noch wenig bekannt. Manche derselben haben schon früh die Aufmerksamkeit der Physiologen auf sich gelenkt wie die gewisser Batrachier, z. B. der Kröte, und Fische z. B. des Seedrachens. Einige dieser Gifte stehen in naher Verwandtschaft zum Schlangengift und sind Eiweißkörper, welche durch Wärme chemisch verändert und durch Alkohol gefällt werden, andere zeigen ganz besondere Eigenschaften und nähern sich den Alkaloiden.

Die niedrigste Tiergruppe, bei welcher diese Sekrete beginnen sich zu differenzieren, sind die *Coelenteraten* oder *Hohltiere.*

I. Coelenterata, Hohl- oder Pflanzentiere.

Die *Coelenteraten* sind radial-symmetrische vier- oder sechsstrahlige Tiere, welche nur einen einzigen Körperhohlraum besitzen.

Charles Richet hat festgestellt, daß die Tentakeln der *Seerosen, Actiniaria (Anemone sultata)* eine toxische Substanz enthalten, welche die seltsame Eigentüm-

lichkeit besitzt, heftiges Jucken und selbst Nesselsucht hervorzurufen. Durch Mazerieren der Seerosen in Alkohol von 95% kann das Gift gewonnen werden. Nach einigen Tagen gießt man den Alkohol ab, oder dampft ihn ab, und löst den Rückstand aufs neue in 95 prozentigem, dann in absolutem Alkohol auf. Auf diese Weise erhält man das Thalassin in Kristallform mit einem Gehalt von 10% Stickstoff. Ein Kilogramm Aktineen liefert ungefähr drei Gramm reines kristallisiertes Gift.

Hunden intravenös eingespritzt ruft das Thalassin Hautjucken, Nießen und Hautröte mit lebhafter Kongestion der Schleimhäute hervor.

Außer dem Thalassin kann man noch ein anderes in Alkohol unlösliches Gift aus den Aktineen darstellen, welches von dem Entdecker Congestin genannt wurde und Tieren eingespritzt diese viel empfindlicher für das Thalassin macht, als vorher.

Diese beiden Gifte erwecken deswegen ein gewisses praktisches Interesse, weil eine bestimmte Gewerbekrankheit der Taucher und Schwammfischer z. B. im Mittelmeere ihnen ihre Entstehung verdankt. Die Krankheit ist charakterisiert durch heftiges Jucken und Brennen in der Haut, an der betroffenen Stelle entsteht eine feste Quaddel, welche von einem entzündlichen Hofe von wechselnder Größe umgeben ist.

Um die Taucher vor der schädlichen Einwirkung der Schwämme zu bewahren, genügt es, die Haut gründlich einzusalben, eine dünne Fettschicht gewährt schon einen genügenden Schutz.

Literatur.

1902 Richet, Ch., Compt. rend. d. l. Soc. de Biologie. Paris. 13./XII.
1903 Derselbe, " " 6./VI., 25./VII.
1904 Derselbe. " " 20./I.

II. Mollusca, Weichtiere.

Die Mollusken sind zweiseitig symmetrische Tiere mit weichem Körper und ohne gegliederte Gliedmaßen mit einem bauchständigen Bewegungswerkzeuge oder Fuß und einer oberhalb des Fußes gelegenen Hautfalte (Mantel), welche die Atmungsorgane (Lungen oder Kiemen) umhüllt und meistens eine Kalkschale ausscheidet.

Einige Gastropoden (Schnecken), besonders *Murex brandaris*, das Brandhorn oder Türkenblut, und *M. trunculus* besitzen Purpurdrüsen, aus welchen ein sehr wirksames Gift durch Verreiben mit Sand und Alkohol gewonnen werden kann. Nach Verdampfung des Alkohols bleibt eine ölige Flüssigkeit zurück, welche die toxische Substanz enthält. Diese wirkt lähmend auf die nervösen Zentralorgane; Süßwasser- und Seefische sind für dieses Gift sehr empfindlich, während warmblütige Tiere dafür ganz unempfindlich sind.

III. Arachnoidea, Spinnentiere.

Die Spinnentiere sind luftatmende flügellose Gliederfüßler, deren Kopf und Brust in der Regel zu einem Abschnitt verschmolzen ist. Das Kopfbruststück trägt zwei Paar Kiefer und vier Paar Beine, der Hinterleib zeigt niemals Beine.

Die *Spinnentiere* besitzen fast alle Giftdrüsen, welche bei einigen mit den Mundwerkzeugen, bei anderen mit einem besonderen Giftstachel am hinteren Leibesende in Verbindung stehen.

Die *echten Spinnen, Araneina,* und *Scorpione, Scorpionina,* gehören dieser Klasse an und besitzen ein besonders starkes Gift.

Bei den *Spinnen* mündet in den spitzen klauenförmigen Endgliedern (Cheliceren) der Kieferfühler der Ausführungsgang einer mehr oder weniger stark entwickelten Giftdrüse. Das in diesen Drüsen bereitete Gift tötet die kleinen Tiere, von welchen die Spinnen leben, sofort. Beim Menschen und Säugetieren kann ihr Biß heftige Schmerzen hervorrufen, begleitet von Anschwellung und Muskelkontraktionen, als wenn es sich um einen lokalisierten Tetanus handele.

Einige Arten von Spinnen vermögen durch ihr Gift schwere Zufälle und selbst den Tod herbeizuführen. Besonders sind *Latrodectus malmignatus, Fam. Theridiidae,* in Südfrankreich und Italien, die *Karakurte* in Rußland und Mittelasien und besonders *Latrodectus formidabilis* in Chili sehr gefürchtet. In Neu-Seeland wird der *Katipo, Latrodectus scelio,* auch dem Menschen gefährlich. Kobert hat mit dem Gift der *Latrodectus* und der *Epeira* oder Kreuzspinne Versuche angestellt. Wenn Trockenextrakt dieser Tiere Hunden oder Katzen intravenös eingespritzt wird, so genügen einige Milligramm auf das Kilogramm Körpergewicht, um unter den Erscheinungen der Atemnot, Konvulsionen und fortschreitender Lähmung der Atmung und Herztätigkeit den Tod herbeizuführen. Auch Kaninchen, Ratten, Vögel und Frösche sind für das Gift empfindlich, der Igel dagegen fast völlig unempfindlich. Das Gift wird durch Erhitzen auf 70° C zerstört und durch Alkohol gefällt. Per os aufgenommen ist es unschädlich. Es ist hämolytisch und koaguliert das Blut.

Hans Sachs hat das Studium der Arachnolysine nach den Methoden Ehrlichs fortgesetzt und beobachtet, daß Ratten- und Kaninchenblut davon rasch zersetzt wird. Durch Immunisierung der Meerschweinchen und Kaninchen konnte Sachs ein stark antitoxisches Serum gewinnen, welche die Auflösung der so empfindlichen roten Blutkörperchen sicher verhindert.

Beim *Skorpion* sitzt die Giftdrüse im letzten verdickten blasenförmigen Hinterleibsringe, welcher in einen harten, krummen Stachel ausläuft, an dessen sehr feiner Spitze zwei kleine Ausflußöffnungen für das Gift erkennbar sind.

Die Giftdrüsen von *Scorpio occitanus* (Südfrankreich) enthalten etwa 1 bis 10 Zentigramm Giftflüssigkeit. Diese ist von saurer Reaktion und in Wasser löslich. Die physiologischen Wirkungen treten bei den Gliedertieren, welche dem Skorpion zur Nahrung dienen, besonders heftig auf, aber auch bei Wirbeltieren überhaupt. Ein halbes Milligramm vom Trockenextrakt ist hinreichend bei subkutaner Injektion ein Meerschweinchen zu töten. Bei vergifteten Tieren beobachtet man zuerst ein Stadium heftiger Erregung begleitet von lebhaften Schmerzen, dann treten Krämpfe und Lähmung der Atmungsmuskulatur ein, wie beim Cobra-Gift.

Valentin, Paul Bert und Joyeux-Laffine haben die Wirkung des Skorpiongiftes genau beobachtet und schließen auf ein Neurotoxin. Kyes hat aus dem Gifte ein Lecithid dargestellt, welches die roten Blutkörperchen auflöst, wie die Lecithide des Cobra-Giftes. Verfasser stellte fest, daß das Serum eines gegen Cobra-Gift immunisierten Pferdes Mäuse und Meerschweinchen gegen das Gift von *Scorpio africanus* schützt. Metchnikoff hat diese Tatsache bestätigt. Zwischen dem Gift der Skorpione und der Colubriden besteht also eine nahe Verwandtschaft.

Literatur.

1855 Blackwell, Experiments and observ. on the poison of Araneida. Transl. of the Linnean Soc. London. S. 36.
1883 Joyeux-Laffine, Appareil venimeux et venin du Scorpion. Paris.
1901 Kobert, Beiträge zur Kenntnis der Giftspinnen. Stuttgart, Enke.
1866 Hoppe-Seyler, Mediz.-chemische Untersuchungen. Berlin.
1902 Sachs, H., Zur Kenntnis des Kreuzspinnengiftes. Hofm. Beitr. II S. 125.
1876 Valentin, Über die Giftwirkung des nordafrikanischen Skorpions. Zeitschr. für Biologie. XII. S. 170.

IV. Myriapoda, Tausendfüßler.

Die *Tausendfüßler* sind durch Luftröhren (Tracheen) atmende flügellose Gliederfüßler, deren Körper aus zwei Abschnitten, Kopf und Rumpf, besteht. Der Kopf besitzt ein Paar Fühler und zwei oder drei Kieferpaare, der meist langgestreckte Rumpf trägt an fast allen Ringen je ein oder zwei Paar Beine.

Die *Skolopender,* Zangenasseln, *Scolopendrae,* welche dieser Klasse und zwar der Ordnung der Lippenfüßler, *Chilopoda*, angehören, tragen vorn und seitlich am Kopfe zwei kräftige aus den Brustbeinen gebildete Anhängsel, welche nach innen konkav sind und in zwei spitze Krallen auslaufen, die Kieferfüße. Jedes dieser Kieferfußpaare birgt in seinem freien, viergliedrigen Teile eine Giftdrüse, deren Ausführungsgang sich mit einer feinen Mündung unter der Spitze des Klauengliedes öffnet. Diese kleinen Tiere, deren Länge bis 15 cm reicht, kommen in allen warmen Ländern vor. In Südeuropa kommt eine Art vor, *Scolopendra cingulata*, in den Tropen ist *Sc. morsitans* am verbreitetsten. Die Skolopender leben von kleinen Insekten, welche sie mit ihrem Gifte töten. Ihr Stich ist auch für den Menschen sehr schmerzhaft, tödliche Vergiftungen sind aber bis jetzt noch nicht glaubwürdig beobachtet worden. Das Gift reagiert sauer, mischt sich mit Wasser und opalisiert. Wegen der großen Schwierigkeit genügende Mengen zu erhalten, fehlen noch experimentelle Studien über das Skolopendergift.

Literatur.

1887 Bachelier, La scolopendre et sa piqûre. Dissertation, Paris.

V. Insecta, Insekten.

Die Insekten sind durch Luftröhren atmende Gliederfüßler, deren Körper aus drei deutlich getrennten Abschnitten besteht und die ein Paar Fühler, drei Paar Mundwerkzeuge, drei Paar Beine und meist zwei Paar Flügel besitzen.

Eine große Zahl von Insekten sondert einen scharfen und reizenden Saft ab, welcher zur Verteidigung dienen, aber nicht als eigentliches Gift betrachtet werden kann. Von diesen sind der *Ölkäfer, Meloë* und die *spanische Fliege, Cantharis* oder *Lytta* die bemerkenswertesten.

Nur die Ordnung der *Hautflügler* oder *Hymenoptera* zählt mehrere Arten, welche mit Giftdrüsen und zum Stechen und Saugen geeigneten Mundwerkzeugen ausgerüstet sind. Das Giftorgan, welches besonders eingehend von Leuckhart, Leydig, Carlet und in neuerer Zeit von L. Bordas studiert worden ist, besteht immer aus zwei oder manchmal drei verschiedenen Arten von Drüsen, die sauere Drüse, die alkalische Drüse und die akzessorische Giftdrüse. Das von den Bienen Apis mellifera *Honigbiene* und *Xylocopen* oder *Holzbienen* (Xylocopa violacea) gewonnene Gift tötet kleine Tiere, wie Mäuse, Spatzen usw. durch Atmungslähmung, scheint also ein sehr wirksames Nervengift zu enthalten. Das Gift zweier Bienen genügt, um eine Maus zu töten.

Es gelingt leicht, Mäuse gegen Dosen des Giftes zu impfen, an welchen Kontrolltiere unfehlbar zugrunde gehen, indem man ihnen wiederholt kleine Mengen des Giftes injiziert. Der Mensch verhält sich ebenso, es ist eine alte Erfahrung, daß Personen, welche an Bienenstöcken zu arbeiten haben, sich sehr bald an die Stiche gewöhnen und keinerlei Beschwerden von einem Bienenstich mehr empfinden.

Die durch das Gift der Insekten hervorgerufenen Intoxikationserscheinungen sind im allgemeinen leicht und beschränken sich meistens auf heftigen Schmerz in

der ödematös geschwollenen, lebhaft brennenden Umgebung des Stiches. Bedrohliche Zufälle und selbst der Tod können aber eintreten, wenn die Stiche die Augenlider, Lippen oder die Zunge getroffen haben.

Behandlung der Insektenstiche. Die Stiche giftiger Insekten rufen oft sehr starke Schmerzen hervor, welche besonders dem Gehalte des Speichels bez. Giftes an Ameisensäure zuzuschreiben sind. Die erforderliche Behandlung besteht deswegen fast ausschließlich auf der Anwendung alkalischer Mittel, wie z. B. Ammoniak. Verfasser hat gegen das Gift der Hymenopteren und Dipteren den Chlorkalk am wirksamsten gefunden, welcher den Vorteil bietet, gleichzeitig die Toxine zu vernichten. Man verwendet eine 2 %ige Lösung zu einfachen Waschungen oder zu warmen Kompressen.

Literatur.

1894 Bordas, Appareil glandulaire des hyménoptères. Paris.
1889 Carlet, C. r. acad. des sciences. Paris.
1859 Leuckart, Lehrbuch der Anatomie der wirbellosen Tiere. Wiesb.
1859 Leydig, Arch. f. anat. und physiol. Wissensch. Wiesb.

VI. Pisces, Fische.

Die Fische sind wechselwarme, meist mit Schuppen bedeckte Wirbeltiere, welche ihr ganzes Leben lang durch Kiemen atmen, deren Gliedmaßen — wenn vorhanden — Flossen sind.

Die Verteidigungsmittel der Fische sind sehr mannigfaltig. Einige Arten sind mit sehr scharfen, erektilen Stacheln bewaffnet, andere können ihren Feinden elektrische Schläge versetzen (Zitterrochen, Torpedo, *Zitteraal, Gymnotes)*, wieder andere besitzen wirkliche Giftdrüsen und Stehwerkzeuge in Gestalt von Stacheln oder Strahlen der Brust- oder Rückenflossen, welche mit einer verdeckten Öffnung versehen sind.

Die *Muränen* haben sogar ein mit den Zähnen in Verbindung stehendes Giftorgan wie die Schlangen.

Bottard unterscheidet bei den giftigen Fischen mindestens drei deutlich verschiedene Typen, je nachdem das Giftorgan ganz *(Synancea)* oder nur halb geschlossen ist *(Thalassophryne reticulata)* oder in mehr oder weniger direkter Verbindung mit der Außenwelt steht *(Queise* und *Scorpaene)*.

A. Acanthopteri, Stachelflosser.

1. *Seehähne, Triglidae.* Die dieser Familie angehörigen Fische sind alle von abschreckend häßlichem Äußern. Der *Giftstachelfisch, Synancea brachio*, kommt in den warmen Teilen des indischen und stillen Ozeans vor, z. B. in den Gewässern von Tahiti, Neu-Caledonien, Hinterindien und der Seychellen. Der Fisch hält sich in den Löchern der Felsen in der Nähe der Küste versteckt. Spontan vermag die Synancea kein Gift von sich zu geben. Die Entleerung der neben der Rückenflosse befindlichen Giftdrüsen erfolgt bei Druck auf die Stacheln z. B. durch die Hand des Fischers oder den Fuß des Tauchers. Das Gift steigt dann durch den Druck in den Rinnen an der Seite des Stachels nach dessen Spitze und gelangt in die Wunde. Die Verletzung ist sehr schmerzhaft und von einer Reihe von schweren Vergiftungserscheinungen begleitet und hat manchmal sogar den Tod zur Folge. Die Fischer fürchten daher das Tier mit Recht. Der Fisch

ist in den verschiedenen Gegenden in besonderen Arten verbreitet, die größte wird 45 cm lang. Das aus den Drüsen gewonnene Gift ist eine klare bläuliche, schwach sauere Flüssigkeit. Ein Tropfen genügt, um Frösche in etwa drei Stunden zu töten.

Die zu derselben Familie gehörige Gattung *Seeskorpion, Cottus,* umfaßt etwa vierzig giftige Arten, welche in den europäischen, asiatischen und amerikanischen Meeren der nördlichen Halbkugel vorkommen. Ihr Giftorgan befindet sich in Blindsäcken, welche von Deckelstacheln gebildet werden.

Die Gattungen *Scorpaena, Pterois* und *Pelor* gehören derselben Gruppe an.

Die Gattung *Drachenkopf, Scorpaena,* umfaßt etwa fünfundvierzig Arten, von denen zwei dem Mittelmeer eigentümlich sind: die große Skorpäne, Scorpaena Scrofa, und die Seekröte oder kleine Skorpäne, *Sc. porcus,* auch *Schweinsskorpäne* oder *Porcasse* genannt. Alle anderen leben in tropischen Gewässern. Das Giftorgan hat bei den Skorpänen seinen Sitz an den Stacheln der Rücken- und Afterflosse. Diese Stacheln werden von der Zwischenmembran scheidenartig umhüllt und sind doppelt gerieft, „kannelliert“.

Am Grunde dieser Furchen befinden sich die Sekretionszellen. Von dorsalen Drüsen sind ein Dutzend, Analdrüsen drei Paar vorhanden.

Die *Fittichgroppen, Pterois,* unterscheiden sich von den Skorpänen durch die Rückenflosse, deren Strahlen sehr lang sind und über die sie verbindende Membran nach hinten gekrümmt herausragen. Sie bewohnen den indischen Ozean und die äquatorialen Teile des großen Ozeans.

Der *Sattelkopf, Pelor*, ähnelt mit seinem vorn abgeplatteten Kopfe mehr der Synancea. Die Augen stehen wie auf Stielen und nahe zusammen. Die Haut ist weich, schwammig und mit fleischigen Lappen besetzt.

2. *Trachinidae, Queisen.* In den europäischen Meeren kommen vier Arten von Queisen vor: das *Petermännchen, Trachinus draco*, Fig. 13, die *Vipernqueise, Tr. vipera, Tr. radiatus* und *Tr. araneus.* Andere Arten werden an der chilenischen Küste gefunden.

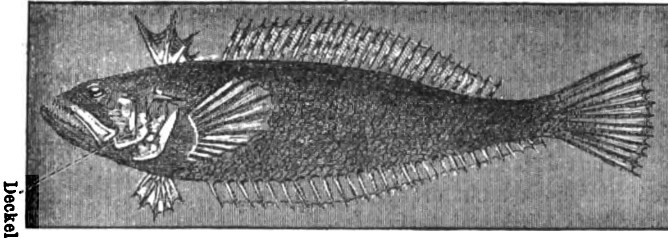


Fig. 13.
Trachinus Vipera, Vipernqueise.

Die Queise besitzt zwei Giftorgane, eines auf dem Deckel, das andere an der Basis der Stacheln der Rückenflosse, Fig. 14. Über ihr Gift sind von Günther, Gressin, Bottard, Phisalix und in neuerer Zeit von Kobert und Briot interessante Studien veröffentlicht worden.

Um zu Versuchszwecken hinreichende Mengen des Giftes zu erhalten, schneidet Briot mit einer Schere die Giftstacheln samt dem anliegenden Gewebe aus, verreibt alles in einem Mörser und setzt dem Brei reines Glyzerin zu. Durch Papier filtriert wird dann eine Giftlösung gewonnen, welche sehr gut haltbar und für Lackmuspapier neutral ist. Einige Tropfen dieser Mazeration genügen, um Meerschweinchen zu töten. Die Versuchstiere zeigen unmittelbar nach der Injektion des Giftes in den Oberschenkel eine Lähmung des Fußes mit tetanischen Zuckungen.

Vierundzwanzig Stunden später wird die Stelle brandig und das Tier verendet am zweiten oder dritten Tage. Zwei oder drei Tropfen in die Randvene des Kaninchenohres gebracht, führen in vier bis acht Minuten den Erstickungstod herbei. Das Herz schlägt noch längere Zeit nach dem Stillstand der Atmung. Das Blut ist nicht geronnen.

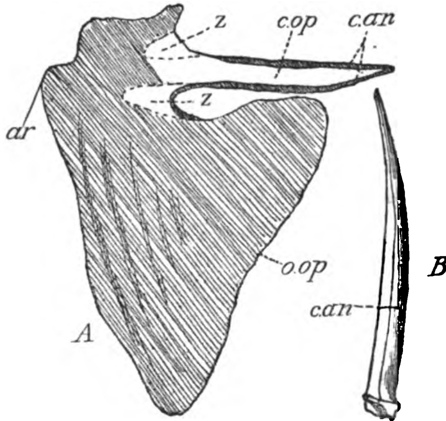


Fig. 14.

A Deckel und Deckelstachel von *Trachinus Vipera*. *A* Deckelknochen; *ar* Gelenkverbindung; *c.op* Körper des Deckelstachels; *can* Kannellierung des Stachels; *z* Hohlraum für die Giftdrüse.

B Stachel der ersten Rückenflosse. *c.an* Kannellierung des Stachels.

Die Wirksamkeit dieses Giftes wird durch Erhitzen auf 100° C vernichtet. Von Pferden gewonnenes Serum gegen Cobra-Gift ist in vitro auf dieses Gift ganz ohne Einfluß, letzteres hat also keinerlei Verwandtschaft zum Schlangengift.

Briot ist es geglückt, Kaninchen durch Impfung an das Gift zu gewöhnen und ein Serum herzustellen, welches das Gift in vitro neutralisiert und frische Kaninchen gegen das Dreifache der sonst tödlichen Dosis selbst bei intravenöser Injektion schützt.

3. *Meergründeln, Gobiidae.* An den Küsten Frankreichs und in den Tropen kommen mehrere Arten von giftigen Gobiiden vor. Die wichtigsten sind die *Callionymen.* Die *C. lyra* sind an den Küsten von Calvados verbreitet. Auch sie besitzen zwei Formen von Giftdrüsen wie die Queise.

4. *Theuthididae.* Die Fischer auf Réunion fürchten besonders *Acantharus*, den *Schnäpperfisch,* welcher zu dieser Familie gehört. Das Giftorgan dieser Fische sitzt, wie bei den Scorpenen, an den Rücken- und Afterflossen.

5. *Batrachidae, Froschfische. Batrachus Tau* und *B. gruniens*, der *Brummer*, sind im Antillen-Meer bekannt. Der Fisch, welcher, wenn er aus dem Wasser gezogen wird, einen eigentümlich grunzenden Laut ausstößt, trägt auf der vorderen Rückenflosse drei Stacheln und auf der Spitze des Deckels einen Stachel mit einer kleinen Gifttasche an der Basis. Die physiologischen Eigenschaften des Giftes dieser Fischarten sind noch nicht erforscht worden.

B. Physostomi, Edelfische.

6. *Siluridae, Welse.* Die meisten der sehr zahlreichen zu dieser Familie gehörigen Arten leben im Süßwasser; der freie Rand ihrer Lippen ist fast immer mit Bartfäden besetzt (*Silurus glanis*). Einige besitzen ein Giftorgan. Dieses ist am besten entwickelt bei der einzigen ausschließlich im Meere lebenden Siluride, der *Plotose, Plotosus lineatus.* Der Fisch ähnelt in seiner Gestalt einem Aale. Das Giftorgan befindet sich an der Basis der Rücken- und Bruststacheln. Die Stacheln sind kräftig, scharf und mit hakenförmigen Zähnchen besetzt, welche sie in der Wunde zurückhalten, so daß sie abbrechen müssen. An ihrer Basis sitzen die Taschen der Giftdrüsen. Eine Verletzung durch den Plotosus kommt nur dadurch zustande, daß man mit der Hand oder dem Fuß auf die Giftstacheln drückt. Die so verwundeten Fischer empfinden sofort einen furchtbaren Schmerz, welcher, von Fieber begleitet, mehrere Tage anhält. Solche Fälle sind auf Réunion ziemlich häufig.

7. *Muraenidae, Muränen.* Von den Fischen dieser Gruppe interessieren uns nur die Muränen. Diese haben einen länglichen Körper ohne Brustflossen, die Haut ist glatt und mit einer dicken Schicht zähen Schleimes überzogen. Ihr Gebiß ist mächtig entwickelt und besteht aus langen krummen Hakenzähnen, welche in einer oder mehreren Reihen angeordnet sind. Die Länge dieser in den tropischen und subtropischen Meeren heimischen Fische überschreitet oft zwei Meter. *M. helena* ist bei Toulon und Nizza in den Küstengewässern gemein.

Das Giftorgan der Muränen besteht aus einer über dem Gaumensegel gelagerten Tasche und drei oder vier kegelförmigen, wie die Giftzähne der Schlangen nach vorn konvexen Zähnen. Die Zähne werden nicht von einem zentralen Kanale durchbohrt, sondern das Gift quillt zwischen ihnen und der das Zahnfleisch bildenden Schleimhaut des Gaumens hervor. Außer der toxischen, dem Gift der Queise ähnlichen Wirkung, hat das Gift deutliche digestive Eigenschaften, so daß man einige Zeit nach dem Tode des Fisches die Drüse wegen der starken Selbstverdauung ihrer Wandung nicht mehr finden kann.

Bei den Fischen ist das Gift nur eine Waffe zum Schutze gegen die großen Raubfische. Bei allen Arten hat es eine ähnliche physiologische Wirkung, nur die Intensität desselben ist verschieden. Obschon eine bessere Kenntnis seiner Eigenschaften sehr erwünscht wäre, sind diese noch wenig studiert worden.

Außer den oben besprochenen mit Giftdrüsen ausgestatteten Fischen verdienen noch andere giftige Fische eine kurze Besprechung, deren Genuß schädlich ist, weil das Fleisch Intoxikationserscheinungen hervorruft. Vergiftungen durch den Genuß kranker oder verdorbener Fische gehören nicht hierher, sondern nur Erkrankungen, welche vom Magendarmkanal aus im ganzen Körper oder in bestimmten Körperteilen enthaltene giftige Substanzen bewirkt werden. Solche Fische leben besonders im tropischen Meere.

Die verbreitetsten giftigen Arten gehören zu der Familie der *Plectognathen* und zu den Arten *Ostracion, Balistes, Diodon* und *Tetrodon.*

Eine in den chinesischen Gewässern vorkommende Spezies *Tetrodon,* welche in Japan unter dem Namen ma-baku oder fugu bekannt ist, wird nach Kaempfer von den Japanern gelegentlich als Mittel zum Selbstmord benutzt. Menschen, die davon gegessen haben, sterben angeblich in weniger als einer Stunde.

Der Genuß der Vierzähner in den Meeresteilen am Kap der guten Hoffnung und um Neukaledonien *Tetrodon Honkenyi* Bloch. oder *Toad-fish* und *Tetr. maculatum* rufen eine schwere, durch plötzlich auftretende Blässe der Lippen, Atemnot, Pulsverlangsamung und Syncope charakterisierte Vergiftung hervor.

Clarke sieht alle Unterarten von Diodon und Tetrodon als giftig an und erwähnt mehrere durch *Tetr. Hamiltoni* versuchte Intoxikationen mit tödlichem Ausgange.

Zu den *Physostomen* gehören ebenfalls einige sehr giftige Arten. Choleriforme Erscheinungen wurden von den Seeleuten nach dem Genusse von *Engraulis japonica* besonders in den Monaten Juli bis September beobachtet.

Pouppé-Desportes verzeichnet tödliche Vergiftungen auf Dominika durch eine Häringsart, wahrscheinlich *Harengula humeralis,* deren Verkauf von Mai bis Oktober verboten ist. Bei der Obduktion findet man gangranöse Stellen im Darmrohr. Zu den giftigsten Arten des Antillen-Meeres gehört ferner *Meletta theissa.* Schon beim Kauen eines Bissens von diesen Tieren kann der Tod eintreten. Zur Zeit der Korallenblüte soll das Gift am heftigsten wirken.

Die im ganzen indischen und südlichen Stillen Ozean verbreitete *Meletta venenosa* hat schon zahlreiche Vergiftungen in Neukaledonien verursacht. Die Symptome sind von Anfang an sehr bedrohlich und beginnen mit fürchterlich schmerzhaften, sich allmählich über den ganzen Körper verbreitenden Krämpfen. Dann tritt Übelkeit und Erbrechen ein, Atemnot, stark schwächende seröse Diarrhöen, kalter Schweiß, Cyanose und Pupillenerweiterung. Der Tod erfolgt nach wenigen Stunden. Der pathologisch-anato-

mische Befund besteht in einer heftigen Entzündung des Magendarmkanals, dessen Schleimhaut braunschwarz verfärbt und gangranös erscheint.

Nach Corre wurden nach dem Genuß von *Serranus ouatabili* und *S. creolus* auf den Antillen Erbrechen, Durchfälle und Urticaria beobachtet.

Auch mehrere Arten von *Spariden* sind gesundheitsschädlich. Foster beschreibt Vergiftungen unter der Besatzung der Resolution nach dem Genusse von *Sparus pagrus* im Hafen von Mallicolo.

Im Verdachte der Giftigkeit stehen ferner einige amerikanische Arten von *Sphyreniden, Sp. becuna* und *S. picuda* und eine in den Gewässern von Pondichéry vorkommende *Gobioide, Gobius criniger.* Zahlreiche Beobachter stimmen darin überein, daß manche Fische zur Zeit, wo die Polypen der Korallen ihre Larven ausschicken, giftig werden oder am giftigsten sind, andere wiederum nehmen einen Zusammenhang mit der Laichzeit an.

Takahashi und Inoko haben das Tetrodon-Gift durch Extrahieren der verschiedenen Organe mit Alkohol eingehend studiert. Besonders giftig fanden sie die Geschlechtsdrüsen. Über die Natur dieser Gifte ist jedoch noch wenig bekannt. Wahrscheinlich gehören sie zu einer Gruppe von Toxinen, welche gegen Wärme sehr widerstandsfähig sind. Sehr interessant wäre es, sie mit den Stoffwechselprodukten gewisser Mikroben zu vergleichen z. B. des Bacillus pyocyanicus.

Die Behandlung besteht in Entleerung des Magens durch Magenpumpe oder Brechmittel, Anwendung von Stimulantien und Einleitung künstlicher Atmung. Strychnin subkutan in Dosen von 0,002 empfiehlt Görtz.

Literatur.

1889 Bottard, Les poissons venimeux. Dissertation. Paris.
1902 Briot, Soc. de Biolog. 25./10. u. 8./11.
1903 Derselbe, Journal de Physiologie. März
1884 Gressin, Dissertation. Paris.
1902 Kobert, Über Giftfische und Fischgifte. Vortrag im Rostocker Fischerverein.

VII. Batrachia, Froschlurche.

Die Froschlurche sind wechselwarme, mit nackter Haut bedeckte Wirbeltiere, welche in der Jugend durch Kiemen, später durch Kiemen und Lungen oder durch Lungen allein atmen und meist Eier legen. Die Gliedmaßen sind Beine oder fehlen.

Die Völker des Altertums fürchteten den Saft der Salamander und Kröten als eines der gefährlichsten Gifte. In Wirklichkeit sind diese Tiere wenig gefährlich, denn es fehlt ihnen eine Waffe zur Übertragung des Giftes. Das Giftorgan hat seinen Sitz ausschließlich in den Parotiden und in der Haut und wird einfach aus mehreren miteinander verschmolzenen Drüsen in Form einer Tasche gebildet, welche einen zähen, selbst für größere Tiere sehr giftigen Schleim von ekelerregendem Geruche absondern.

Die *Salamander* gehören zur Ordnung der *Urodelen, Schwanzlurche* oder *Molche,* deren Merkmal das Persistieren des Schwanzes ist. Ihr Körper ist plump untersetzt. An den Seiten des Schwanzes sitzt eine Reihe von Drüsentaschen auf.

Die wichtigsten Arten des Salamanders sind: *Salamandra atra,* in den Alpen und zentraleuropäischen Bergen an der Schneegrenze bis zur Höhe von 3000 Metern vorkommend, *S. maculosa,* der *Feuersalamander, Triton cristatus,* der *Kammmolch,* und *Tr. marosatus,* alles europäische Tiere.

Cryptobranchus Sieboldia oder *japonicus,* der *japanische Riesensalamander,* dessen Länge oft einen Meter überschreitet, ist auf seinem plumpen Körper und dem mächtigen Kopfe mit großen Warzen übersäet.

Das Gift der Salamander ist offenbar zum Schutze gegen Feinde bestimmt. ZALESKY hat daraus eine von ihm Samandarin genannte Substanz hergestellt, welche in Alkohol löslich, in Äther unlöslich ist und eine stark alkalische Reaktion aufweist.

A. DUTARTRE, PHISALIX und LANGLOIS, später EDWIN FAUST haben die Erforschung dieser jetzt unter dem Namen Salamandrin besser bekannten Substanz wieder aufgenommen.

Die Wirkung des Giftes auf Frösche äußert sich zunächst durch eine Periode von heftigen Krämpfen, welcher eine Periode der Lähmung mit Stillstand der Atmung und völliger Erschlaffung der Muskulatur folgt.

E. FAUST gewinnt das Salamandrin durch Verreiben des ganzen Körpers des Tieres in physiologischer Kochsalzlösung. Der so erhaltene dicke Brei wird filtriert und das Filtrat durch Alkoholzusatz gereinigt, wodurch das Salamandrin gelöst, alle anderen die Biuret-Reaktion gebenden Proteïnstoffe dagegen gefällt werden.

Die Giftigkeit dieser Substanz ist eine so hochgradige, daß 0,7—0,9 Milligramm auf das Kilo Körpergewicht bei subkutaner Injektion die tödliche Dosis für Hunde sind, ihre Wirksamkeit kann jedoch durch Chloral, welches den Tieren vor oder gleichzeitig mit der Injektion eingegeben wird, aufgehoben werden.

Außer dem Salamandrin hat FAUST ein zweites Alkaloid, das Salamandridin dargestellt, welches in Wasser schwer löslich ist, beide Alkaloide werden als Derivate des Quinolein und identisch mit den pflanzlichen Alkaloiden angesehen.

Das Gift des japanischen Salamanders *Sieboldia* ist von PHISALIX studiert worden, es ist leicht löslich und sehr unbeständig. Durch Erhitzen auf 60° wird es in zwanzig Minuten zerstört. Fröschen eingeimpft ruft es Ödem, Blutungen und bei Warmblütern Nekrose hervor. Die Wirkung ähnelt der des Giftes der Viperiden.

Nach Erhitzen auf 56° C kann es zur Impfung von Säugetieren verwandt werden, denn es bewirkt die Bildung von Schutzstoffen, welche die Vergiftung durch Salamandergift verhindern und seltsamerweise auch gegen das Viperngift und das Serum des Aales Immunität verleihen.

Die *Kröten*, die *gemeine Erd-* oder *Feldkröte, Bufo vulgaris,* die *grüne Kröte, B. viridis, B. musicus* und der *Erd-* oder *Krötenfrosch*, *Pelobates fuscus*, sondern ein Gift ab, dessen Toxizität schon von GRATIOLET und CLOËZ erwiesen worden ist. Es ist jedoch nur für kleine Tiere gefährlich und kann beim Menschen nur eine leichte Entzündung der Schleimhäute, besonders der Augenbindehaut hervorrufen.

VULPIAN hat gezeigt, daß das Krötengift im trockenen Zustande länger als ein Jahr seine Eigenschaften unverändert beibehält und FORNARA, CALMELS, PHISALIX und BERTRAND, SCHULTZ, PRÖSCHER und FAUST haben die physiologische Wirkung und den chemischen Aufbau desselben genau erforscht.

Die zwei wichtigsten im Krötengift enthaltenen giftigen Stoffe sind das Bufotalin von harziger resinoider Natur, in Alkohol löslich, in Wasser schwer löslich, ein Herzgift, und das Bufotenin, in beiden Flüssigkeiten sehr leicht löslich, ein Nervengift.

PRÖSCHER extrahierte der Krötenhaut eine hämolytische Substanz, das Phrynolysin, welches alle Eigenschaften der wahren Toxine besitzt und nicht dialysierbar ist. Es wird durch Verreiben der Haut mit Glaspulver unter Zusatz von physiologischem Serum gewonnen. Das Phrynolysin löst die roten Blutkörperchen des Hammels, der Ziege, des Kaninchens, des Hundes und des Rindes auf, die Erythrozyten der Tauben, des Frosches und der Kröte bleiben dagegen fast unbeeinflußt. Auf 56° erhitzt verliert das Gift seine Wirksamkeit. Durch die gewöhnlichen Immunisierungsmethoden kann ein Antilysin hergestellt werden.

Hieraus ergibt sich ein enger Zusammenhang zwischen dem Kröten- und Salamandergift. Diese sehr kompliziert zusammengesetzten Substanzen bilden ein Gemenge von Giften, von denen einige den vegetabilischen Alkaloiden ganz analog sind, während andere nahe Verwandte der Mikrobentoxine und des Schlangengiftes sind.

Literatur.

1884 Calmels, G., Ac. des sciences. Paris. 25./II.
1889 Dutartre, A., C. R. Acad. des sciences. 1./IV.
1890 Derselbe, „ „ 29./I.
1877 Fornara, Journ. de thérap. S. 929.
1898/1900 Faust, Edwin Beiträge zur Kenntnis des Salamandarins und der Salamanderalkaloide. Arch. f. exp. Path. u. Therap. XLI S. 219 u. XLIII S. 84.
1902 Derselbe, Über Bufolin und Bufotalin. Arch. f. exp. Path. und Pharmak. Leipzig. December.
1891 Gratiolet et Cloez, C. r. Acad. des sciences. Paris. 21./IV.
1892 Dieselben, „ „ Mai.
1901 Pröscher, Zur Kenntnis des Krötengiftes. Hof. Beitr. I S. 575.
1899 Phisalix, Bull. doc. Mus. hist. natur.
1897 Derselbe, Soc. d. Biologie. S. 723 u. 823.
1893 Phisalix und Bertrand, Arch. de physiologie. S. 511.
1890 Phisalix und Langlois, C. rend. Ac. des Sciences.
1899 Schultz, Arch. f. mikroskop. Anatom. S. 97. II.

VIII. Sauria, Echsen.

Die Echsen sind wechselwarme, mit Horn und Knochengebilden bekleidete Wirbeltiere, mit zwei, vier oder ohne Gliedmaßen und unbeweglichen Gesichtsknochen.

Zur Ordnung der Echsen gehört nur eine Gattung von giftigen Eidechsen, *Heloderma horridum,* die große *Krusteneidechse,* deren Kopf und Körper mit kleinen gelben Knötchen auf braunem Grunde bedeckt ist. Die Krusteneidechse erreicht oft eine Länge von über einem Meter, ihr Vorkommen ist auf die warme Zone des Westabhangs der Anden beschränkt. Das häßliche Tier wird besonders in der Umgegend von Tehuantepec gefunden, wo es den Eingeborenen große Furcht einjagt.

Der Speichel aus der Unterzungendrüse der Krusteneidechse ist giftig und ruft nach Einspritzung in das Unterhautbindegewebe starken Speichelfluß unter Beschleunigung der Atmung und Herztätigkeit hervor. Die arterielle Spannung sinkt dabei sehr schnell. Die Gerinnungsfähigkeit des Blutes ist anfangs gesteigert, später vermindert, wie bei der Einwirkung des Viperidengiftes.

IX. Mammalia, Säugetiere.

Die Säugetiere sind gleichwarme, in der Regel behaarte Wirbeltiere, welche stets durch Lungen atmen und mit Ausnahme der Schnabeltiere, lebende Junge gebären, die sie eine Zeitlang durch Milch ernähren.

Ein einziges zur Ordnung der *Kloakentiere, Monotremata,* eierlegende Säugetiere mit schnabelartig verlängerten Kiefern, gehörendes australisches Säugetier kann als Träger eines Giftorganes angesehen werden, das *Schnabeltier, Ornithorhynchus paradoxus* oder *Platyrus*, dessen Kopf in eine Art Entenschnabel ausläuft, in welchem am Oberkiefer als Waffe zwei Hornzähne sitzen. Durch den Körperbau und den dicken Haarpelz ähnelt das Schnabeltier dem Biber. Die kurzen Füße tragen fünf durch Schwimmhäute verbundene und mit scharfen Nägeln ausgerüstete Zehen. Bei dem

Männchen sind die Hinterfüße mit einem an der Spitze durchlöcherten Sporn bewaffnet. Aus diesem Sporn kann das Tier willkürlich einen giftigen Saft ausfließen lassen, welcher demselben von einer seitlich am Schenkel gelagerten Giftdrüse aus durch einen langen subkutanen Ausführungsgang zugeführt wird.

In Australien ist wiederholt beobachtet worden, daß durch die den Stich des Sporns in den Körper gebrachte Flüssigkeit Ödem und mehr oder weniger starkes allgemeines Unbehagen hervorgerufen wurde. C. J. MARTIN hat unter Mitarbeit von FRANK TIDSWELL interessante Einzelheiten über die Physiologie dieses Sekrets veröffentlicht.

Bei intravenöser Injektion eines trockenen Extraktes des Ornithorhynchusgiftes in Mengen von mehr als 0,02 g treten beim Kaninchen Gerinnung des Blutes und Vergiftungserscheinungen ein, welche den bei der Vergiftung durch Viperidenbiß beobachteten entsprechen. Der Tod erfolgt nach zwanzig bis fünfundzwanzig Minuten, bei der Obduktion findet man Blutungen in das Endokardium des linken Ventrikels.

P. NOC hat im Laboratorium des Verfassers dank der gütigen Übersendung eines kleinen Vorrats dieses Giftes durch MARTIN diese Studien wieder aufgenommen und gezeigt, daß es in vitro einige Eigentümlichkeiten des Schlangengiftes besitzt. Wie das Gift von Bothrops lanceolatus ruft es Gerinnung des mit Zitronensäure oder Oxalsäure versetzten Plasmas hervor. Erhitzen auf 80° C hebt die koagulierende Wirkung auf. Im Gegensatz zum Vipern- und Bothropsgift entbehrt aber das Ornithorhynchusgift der hämolytischen und proteolytischen Eigenschaften. Auch ist die Toxizität sehr schwach und mindestens 5000mal geringer als die der australischen Schlangen.

Der Umfang und der Bau der Giftdrüse zeigt bei Beobachtung zu verschiedenen Zeiten Schwankungen, welche vielleicht die Giftigkeit des Sekretes beeinflussen. Einige Autoren betrachten daher das Sekret als ein Verteidigungsmittel der Männchen zur Brunstzeit, jedenfalls stellt es nur ein wenig schädliches Gift dar.

Aus dem in diesen letzten Kapitel Mitgeteilten geht zur Genüge hervor, daß die chemische Beschaffenheit der verschiedenen besprochenen Gifte, abgesehen vom Schlangengift, noch wenig bekannt ist und zu neuen Untersuchungen auffordert. Das ganze weite Gebiet ist kaum in den groben Umrissen erforscht und bietet ein reiches Arbeitsfeld, wo den Forschern der Zukunft eine reiche Ernte von fruchtbaren Entdeckungen auf dem Gebiete der biologischen und medizinischen Wissenschaft winkt!

Literatur.

1822 PATRICK HILL, On the Ornithorhynchus paradoxus. Transact. Linn. Soc. S. 622.

1894 MARTIN et TIDSWELL, F., Observations on the femoral gland of Ornithorhynchus and its secretion. Proc. of the Linn. Soc. of New South Wales. Vol. IX. Juli.

1904 NOC, Note sur la sécrétion venimeuse de l'Ornithorhynchus paradoxus. Soc. d. Biol. 12./III.

1876 SPICER, On the effects of wounds inflicted by the spurs of the Platyrus. Proc. roy. Soc. of Tasmania.

Namenverzeichnis.

I. (J.)

K.

L.

T.

U.

V.

W.

Y.

Z.

Sachverzeichnis.

A.

S.

Y.

Z.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdruckerei), Naumburg a. S.

